Lane Medical Library

Aus dem poliklinischen Institut der Universität Berlin.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider.

Über sekundäre Anaemie nach Lues.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
AN DER
KÖNIGL. FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
BERLIN
VORGELEGT VON

M. EPSTEIN
AUS GRODNA (RUSSLAND)

Tag der Promotion: 4. August 1914.

BERLIN 1914
DRUCK VON CARL SIEBERT'S BUCHDRUCKEREI, ELSASSERSTR. 54.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider
Correferent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Czerny.

Meinen Eltern
in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ubersekundfarean0000meps

Unter Anämie verstand man ursprünglich einen Zustand von Blutleere, welche, wie die pathologische Anatomie lehrt, nach Verschluß und Verstopfung einer Endarterie (Thrombus, Atherom) oder nach starker Kompression einer Arterie in irgend einem Organ, also lokal entstehen kann. Nach den heutigen Anschauungen versteht man unter Anämie ganz im allgemeinen eine Verarmung des Blutes an einem oder mehreren seiner Bestandteile, die für die Erhaltung des Organismus von allergrößter Wichtigkeit sind. Wir wissen, daß das normale Blut aus Blut-plasma und Zellen besteht, ferner wissen wir, daß eine Art der Blutzellen, die roten, Hämoglobin enthalten, einen eisenhaltigen Farbstoff, von dessen Vorhandensein und Menge der normale Farbenton der roten Zellen-Erythrocyten und des Blutes abhängig ist. Nun kann die normale Beschaffenheit des Blutes unter Umständen, auf die ich später genauer eingehen möchte, in irgend einer Richtung hin aufgehoben sein. Es kann die Gesamtmenge des Blutes verringert sein, was z. B. nach starken Blutverlusten bei Entbindungen, Operationen, traumatischer Zerreißung einer Arterie leicht verständlich ist, es kann aber nur die Erythrocytenzahl oder der Gehalt des Blutes an Hämoglobin herabgesetzt sein. Solche Zustände des Blutes, die von der Norm abweichen, mögen sie einzeln oder kombiniert auftreten, mögen sie gering oder stark ausgeprägt sein, sind charakteristisch und ausschlaggebend für eine Anämie. Ich muß aber von vornherein betonen, daß das wichtigste und worauf es eigentlich bei den Anämien ankommt — die Herabsetzung des Hämoglobingehaltes — die Obligochronämie — oder der Zahl der Erythrocyten — die Oligocytämie — ist, da eine Oligämie d. h. eine starke Verminderung der Gesamtblutmenge, die bekanntlich von ihrem Wasserreichtum ab-

hängt, für die Dauer gar nicht vorkommen kann, und durch Infusion von physiologischer Kochsalzlösung wieder zur Norm gebracht werden kann.

Aus dem Gesagten geht ohne weiteres hervor, daß es verschiedene Arten von Anämien gibt, je nach der Blutalteration, und daß verschiedene Anämien eine verschiedene Blutmischung zeigen.

Allein diese abnorme Blutmischung, die nur mikroskopisch nachweisbar ist, konnte erst in den letzten Dezennien des vorigen Jahrhunderts nachgewiesen werden. Doch diagnostizierten schon die alten Ärzte die anämischen Zustände, ohne den Blutbefund zu kennen, weil dieselben einen Symptomenkomplex darbieten, der allen Anämien eigen ist. Die wichtigsten klinischen Symptome, die dem Arzt sofort auffallen, sind: Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute (Lippen Conjunctivae), Ermüdbarkeit, die schon nach leichten körperlichen und geistigen Anstrengungen eintritt, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, mitunter auch Verdauungsstörungen u. a. Diese klinischen Erscheinungen im Verein mit dem mikroskopischen Blutbefund lassen jetzt die Diagnose »Anämie« und die genauere Art derselben sicher feststellen.

Betrachtet man nun diejenigen causalen Momente, die eine Anämie hervorrufen, so muß man zuerst sagen, daß die Mehrzahl der Anämien eine ganz klare Atiologie für ihre Entstehung darbieten und nur wenige »essentielle« Anämien scheinbar ohne jede Ursache auftreten.

—Eine Anämie kann fast bei jeder schweren Krankheit, besonders solcher mit chronischem Verlauf, auftreten. Das Blut steht ja bekanntlich das ganze Leben hindurch mit allen Körperzellen in innigster Berührung, jedes Organ, jedes Gewebe und jede Gewebszelle wird vom Blut umspült und ernährt. Es ist deshalb klar, daß bei jeder Organerkrankung das Blut, welches in so naher Beziehung mi demselben steht, auch erkrankt. Die krankmachenden Ursachen — ob Erreger, Toxine oder andere Momente, die das Organ schädigen, alterieren auch das Blut, seine Zellen oder Blutplasma, sie können dabei direkt die roten Zellen des Blutes treffen und zu vermehrtem Untergange derselben führen: somit kann eben eine Anämie entstehen. Das Blut steht ferner in Verbindung mit seiner Bildungsstätte — mit dem Knochenmark und wenn das Letztere erkrankt, so kann auch das in den Gefäßen zirkulierende Blut erkranken. Im

Knochenmarkt werden die kernlosen Erythrocyten gebildet aus kernhaltigen Vorstufen, die normaler Weise nur im Knochenmark zu finden sind.

Da die Erythrocyten ebenso wie alle anderen Körperzellen untergehen, absterben, so werden infolgedessen neue Zellen als Ersatz aus der Matrix in die Blutbahn hineingeschwemmt. Das Knochenmark bildet also die roten Blutkörperchen, ferner wirkt es sozusagen als Regulator, indem es für die normale Zahl der roten Blutkörperchen Sorge trägt und keine jugendliche, kernhaltige Form in die Blutbahn hineinläßt. Erkrankt aber das Knochenmark, wird seine normale Funktion gestört, so wird auch die normale Beschaffenheit des Blutes ebenso aufgehoben, es entsteht also eine Anämie. Man findet dann oft im Blute manche jugendliche Zellformen, die z. B. für die progressive, perniciöse Anämie charakteristisch sind. Das Auftreten solcher unreifen Zellformen im Blute wird von Ehrlich als ein Rückschlag der Erythropoese in die embryonalen Verhältnisse bezeichnet.

Eine Anämie kann gering ausgeprägt sein, sie kann aber auch sehr hochgradig sein. Eine schwere Anämie — Anämia gravis — bei langdauernder Phthise, bei pyämischen und septischen Erkrankungen, bei chronischer Nephritis, bei allen kachektischen und marantischen Zuständen, die infolge von bösartigen Geschwülsten — tritt meistens nach einer schweren chronischen Krankheit ein, z. B. Carcinomen oder Amyloidentartungen — eintreten, bei chronischen Blutverlusten — Ulcus Ventriculi, bei Parasiten — Blut- und Darmparasiten — Malaria, Botriocephalus latus, Anchylostomum duodenale u. a. Bei all diesen Krankheiten ist die Ursache der Anämie meist eine ganz klare, z. B. die Malariaparasiten zerstören die roten Blutkörperchen, bei septischen Erkrankungen und Darmschmarotzer wirken die Toxine auf das Blut krankmachend, bei Ulcus Ventriculi oder Uterinblutungen tritt eine direkte Verarmung des Blutes und seiner Bestandteile auf.

Solche Anämien, die als Folgezustände anderer bestehender Krankheiten aufzufassen sind, deren Ursachen klar sind, bezeichnet man klinisch als sekundäre, symptomatische Anämien.

»Diese sekundären Anämien bilden demnach in ihren einfachsten Arten ein Analogon zu andern Sekundärerkrankungen der Organe, z. B. einer Nephritis im Gefolge von Scharlach, es sind also beispiels-

weise Karzinom— Anämie und Skarlatina — Nephritis analoge Begriffe mit der Bedeutung, daß die letztere Krankheit die Folge der ersteren ist» (Grawitz). Dagegen gibt es aber auch Anämien, wie z. B. die Chlorose und die progressive perniciöse Anämie, die überhaupt kein ursächliches Moment, keine Ätiologie erkennen lassen, die als scheinbar primäre selbständige Krankheiten bei vorher ganz gesunden Personen auftreten; man bezeichnet solche Anämien als »primäre«, »essentielle« oder »kryptogenetische« Anämien.

Es liegt auf der Hand, daß die sekundären Anämien, ob schwer oder leicht, in vielen Fällen eine weitaus bessere Prognose bezüglich definitiver Heilung haben oder wenigstens theoretisch haben müssen, denn wir können ja gegen die krankmachende Ursache selbst, manchmal sogar mit sehr gutem Erfolg vorgehen.

Hält man an dem ätiologischen Prinzip der Einteilung fest, so ergeben sich als natürliche Trennungen für klinische Zwecke zwei große Gruppen von anämischen Zuständen, und zwar:

A. Anämien, welche sich als Folgeerscheinungen irgend einer bekannten Schädigung des Organismus entwickeln. Diese können entstehen:

1. durch Blutverluste,
2. durch Blutgifte,
3. durch Unterernährung oder vermehrten Eiweißzerfall,
4. durch Atrophie des Gesamtblutes,
5. durch Muskelinaktivität,
6. durch verschiedene hygienische Schädlichkeiten,
7. durch kongenitale Anomalien.

B. Anämien von eigenartiger, charakteristischer Verlaufsweise, deren Aetiologie zum Teil noch unbekannt ist. Die eigentlichen Blutkrankheiten.

1. Die perniciöse Anämie,
2. Die Chlorose,
3. Die Systemerkrankungen des leukopoetischen Apparates«. Grawitz.

Ich will auf die Besprechungen all dieser Anämien gar nicht eingehen, dies würde auch zu weit führen. Doch möge es mir gestattet sein, die wichtigste derselben kurz zu berühren, da diese Anämie zum besseren Verständnis der sekundären syphilitischen Anämie viel beitragen und da ferner noch einige dieser Anämien später bei

den differential-diagnostischen Betrachtungen erwähnt werden müssen. Ich werde noch später Gelegenheit haben, auf die Chlorose und die progressive perniciöse Anämie ausführlich einzugehen, daher möchte ich jetzt nur kurz die sekundären Anämien streifen.

Anämien nach Blutverlusten.

Man muß hier Anämien nach akuten und nach chronischen Blutverlusten unterscheiden. Die Anämien durch akute Blutverluste sind auf allen Gebieten der Medizin seit langer Zeit bekannt. Nach starken Lungen-, Magen- und Darmblutungen, nach Entbindungen, nach Ruptur der Tubenwand bei tubarer Schwangerschaft, nach chirurgischen Eingriffen, können akute sehr starke Anämien entstehen, die, falls der Blutverlust die Hälfte der Gesamtblutmenge betrifft, sofort zum Tode führen, wenn der Patient durch Injektion von physiologischer Kochsalzlösung nicht gerettet wird. Frauen scheinen gegenüber Blutverlusten toleranter zu sein als Männer, Kinder ertragen schwer einen Blutverlust (Laache). Was das Blutbild betrifft, so fällt eine starke Abnahme des Eiweißgehalts, sowie des Hämoglobingehalts und der Zahl der Erythrocyten auf; der Wassergehalt nimmt dagegen zu und das Blut erscheint stark hydrämisch. Es treten noch verschiedene Jugendformen auf, wie Makrocyten, Normoblasten und polychromatophile Zellen.

Die chronischen Blutverluste, die lange Zeit continuierlich bestehen, verursachen eine Anämie, welche sich von den Anämien nach akuten Blutverlusten unterscheiden. Diese chronischen Blutungen kommen bei Verletzungen, häufigem Nasenblutungen, Hämoptoe, Hämorrhoiden, Uterinblutungen nach Geschwülsten (submuköses Myom), Hämophilie und hämorrhagischer Diathese, hder aber in Form von okkulten Blutungen nach ulcerösen Prozessen im Magen und Darmkanal — Ulcus Ventriculi, Duodeni, Karcinom mit geschwüriger Oberfläche u. a.

Die Anämie ist hier als direkte Folge der dauernden Blutungen anzusehen, eine einmalige Blutung wird von einer gesunden Person leicht ertragen, wiederholen sich aber die Blutverluste, so entsteht das Bild einer chronischen Anämie.

Das Blutbild ergibt eine starke Abnahme des Eiweißgehaltes, der Erythrocyten und des Hämoglobins, ferner Poikilocytose, Makro- und Mikrocyten, polychromatophile Zellen und einzelne kernhaltige rote Blutkörperchenen.

Die Blutentziehung — akute und chronische — wirkt als mächtiger Reiz auf das Knochenmark, es kommt dadurch zu stürmischer Zellwucherung und Einschwemmung von kernhaltigen Jugendformen ins Blut, die meist hämoglobinarm sind.

Eine Anämie nach chronischen Blutverlusten kann mitunter sehr hochgradig sein. Grawitz erwähnt eine Beobachtung von Ulcus ventriculi mit nur 400 000 Erythrocyten, darunter Normoblasten und Megoblasten. Dies ist wohl weitaus die größte Erniedrigung der Erythrocytenzahl bei Blutungen, die in der Literatur verzeichnet ist.

Strauß berichtet über Hämorrhoidalblutungen, die eine Anämie von 30 pCt. Hämoglobin, 2 640 000 Erythrocyten erzeugt hatten. Schleip hat bei einer Frau eine Anämie infolge von Ulcus ventriculi gesehen, die Zahl der Erythrocyten betrug 1 960 000, der Hämoglobingehalt 35 pCt.

Diese Anämien können eine längere Zeit bestehen. Wird das kausale Moment rechtzeitig erkannt und beseitigt, so verschwindet manchmal die Anämie auch. Doch ist die Regeneration des Blutes bei diesen chronischen Blutungen eine ziemlich langwierige, die Degeneration ist mitunter zu stark und nach scheinbarer Besserung tritt endlich doch der Tod ein, wenn die Blutung eine lange Zeit gedauert hat.

Anämie durch Blutgifte.

Die roten Blutkörperchen, die nur eine bestimmte Lebensdauer haben, können frühzeitig und in vermehrter Menge zugrunde gehen, wenn sie einer Schädigung anheimfallen. Es entsteht also nach einer solchen Schädigung eine Anämie, deren Grad naturgemäß von der Intensität und Dauer der schädigenden Agentien abhängt. Es sind die verschiedenen Blutgifte, die hier hauptsächlich in Betracht kommen, welche chemischer, infektiös-toxischer oder noch unbekannter Natur sind.

Ehrlich, Hunter, Tallquist u. a. haben bei Tieren experimentell nachgewiesen, daß nach einer längeren Einwirkung von bestimmten Giften eine Anämie entstehen kann, die manche Ähnlichkeit mit den schweren Anämien des Menschen haben kann, und es kann heute keinem Zweifel mehr unterliegen, daß Gifte im weitesten Sinne des Wortes die allerwichtigste Rolle bei der Entstehung der Anämien spielen. Die Wirkungsart der verschiedenen Gifte ist auch verschieden: manche verursachen einen vermehrten Zerfall der roten Blutkörperchen in der Leber, Milz und im Knochenmark, ohne aber die Erythrocyten in der Blutbahn aufzulösen, wie es z. B. bei Blei der Fall ist, andere dagegen hämolysieren, d. h. lösen die roten Zellen auf und es kommt dabei zu Hämoglobinämie (Malaria!).

Bei folgenden Krankheiten bewirken die Blutgifte eine Anämie:

1. Bei chronischen Vergiftungen (Blei).
2. Bei Infektionskrankheiten, akuten und chronischen, Typhus, Tuberkulose u. a.
3. Bei Darmschmarotzern.
4. Bei bösartigen Geschwülsten.

Anämien nach chronischen Vergiftungen.

Obenan steht das Blei. Bei länger dauernden und schweren Vergiftungen sieht man häufig Anämien, die durch eine starke Abnahme des Hämoglobins sich auszeichnen; die Zahl der roten Blutkörperchen ist ebenfalls vermindert. Dem entspricht auch die starke Hautblässe der Maler, Schriftsetzer, Bleiarbeiter, kurz derjenigen, die lange Zeit mit Blei zu tun haben.

Während Grawitz diese Blässe als Ausdruck einer wirklichen Anämie betrachtet, hält sie Naegeli nur für eine scheinbare Anämie, die infolge von Gefäßkontraktion zustande kommt. Das wichtigste aber bei dieser Vergiftung ist die morphologische Veränderung der roten Zellen, in denen eine »Basophilie Körnelung« sichtbar wird. Diese Körnelung tritt auch bei manchen anderen anämischen Zuständen auf, doch ist sie für die chronische Bleivergiftung typisch und diagnostisch sehr wichtig. Kernhaltige rote Blutkörperchen und polychromatophile Zellen, also Jugendformen,

treten oft hier auf. Die weißen Zellen sind mitunter vermehrt bis 15 000 in cmm, darunter Myelocyten.

Andere Gifte verwandeln das Hämoglobin in Methämoglobin. Das Blut sieht braun aus und es kommt oft zu massenhafter Zerstörung von Erythrocyten. Hierbei gehören Anilin, Pyrogallol, Jod, Nitrite, Phenolkörper, vor allem aber Kalium chlorium.

Brandenburg publizierte einen Fall von Vergiftung mit Kalium Chloricum (40 gr), wo am 7. Tage die Zahl der Erythrocyten bis 1 600 000 gesunken war, dabei waren reichlich Poikilocyten zu sehen.

Anämien nach Infektionskrankheiten.

Fast bei allen Infektionskrankheiten treten mehr oder minder stärkere Veränderungen des Blutes auf, und es sind entweder die Erythrocyten und das Hämoglobin oder die weißen Zellen alteriert. Es ist ohne weiteres klar, daß die Infektionskrankheiten mit ihrem hohen fieberhaftem Verlauf und starken Eiweißzerfall, mit ihrer Appetitlosigkeit und Allgemeinerkrankung auch eine Alteration des Blutes machen können; es kommt dabei noch hinzu, daß das Blut als Träger der Infekitonserreger oder ihrer Toxine schon auf diese Weise geschädigt wird. Es ist noch zu berücksichtigen, daß viele Infektionskeime ins Knochenmark gelangen, dort Entzündungen und Nekrosen verursachen und somit die normale Blutbildung aufheben.

Die Anämien, die bei den Infektionskrankheiten entstehen, sind verschieden; bei manchen Infektionskrankheiten sind die roten Blutzellen und das Hämoglobin fast normal, zeigen fast keine Veränderungen, in anderen Fällen ist die Blutalteration sehr stark; der Grad der Anämie steht natürlich in direkter Beziehung zur Dauer und Schwere der betreffenden Krankheit.

Die morphlogischen Veränderungen des Blutes bei Pocken, Röteln, Masern und Scharlach sind gering und wenig bekannt. Nach manchen Autoren kommt bei Masern fast gar keine Verminderung der Erythrocytenzahl vor, bei Pocken und Scharlach dagegen eine leichte Herabsetzung der roten Blutkörperchen. Grawitz hat in vielen schweren Scharlachfällen basophil punktierte Erythrocyten beobachtet. Diese Befunde stimmen auch mit den klinischen Er-

fahrungen insofern überein, als Masern keine Anämie hinterlassen, während bei Scharlach auch schwere äußere anämische Zustände beobachtet wurden. Ich hebe speziell Scharlach hervor, weil diese Krankheit zuweilen eine positive Wassermann'sche Reaktion gibt.

Bei Typhus Abdominalis, besonders bei protrahierten Formen desselben kommt stets eine Anämie vor; sie ist aber nicht stark ausgeprägt. Die Erythrocytenzahl nimmt vom Beginn der Erkrankung bis zur Rekonvalescenz beständig ab, erreicht aber sofort die Norm wieder, sobald die Heilung eingetreten ist. Der Hämoglobingehalt ist während der Krankheit fast normal, sinkt aber in der Rekonvaleszenz beträchtlich.

Bei Typhus Abdominalis ist die Anämie vorzugsweise durch den gesteigerten Stoffzerfall infolge des langdauernden hohen Fiebers und durch die gleichzeitige protahierte Unterernährung bedingt.

Bei Tuberkulose tritt eine stärkere Anämie nur dann auf, wenn die Krankheit sehr stark vorgeschritten ist, wenn das hektische Fieber das Krankheitsbild beherrscht. Man findet dann eine hochgradige Erythrocytenabnahme und starke Herabsetzung des Hämoglobingehalts. Noch stärker wird die Anämie, wenn sich Komplikationen, wie z. B. Darmtuberkulose mit starken Durchfällen hinzugesellen, oder bei Fällen von florider Phthisis pulmonum; man findet dann Hämoglobinwerte bis 20 Proz. und Zahl der Erythrocyten bis 1 000 000.

Dagegen sind in Anfangsstadien der Tuberkulose und in mehr vorgeschrittenen Fällen, die aber ohne Komplikationen verlaufen, fast gar keine Blutveränderungen beobachtet worden, was offenbar im direkten Widerspruch mit der starken Hautblässe der Tuberkulösen zu stehen scheint.

Die Anämien nach Sepsis, Pyämie, chronischen Eiterungen, ulcerösen Endokarditiden bieten für ihre Entstehung die größte Klarheit. Es gelangen Strepto- oder Staphylokokken, oder aber ihre Toxine in die Blutbahn, zerstören die roten Blutkörperchen, verursachen Hämoglobinämie und können manchmal in ganz akuter Weise die schwerste Anämie hervorrufen.

So berichtet Grawitz über einen Fall von schwerster Anämie, wo nur 300 000 Erythrocyten im cbmm waren. Es handelte

sich um eine Frau, die nach einem künstlichen Abortus einer allgemeinen foudroyanten Sepsis während 3 Stunden erlegen war.

Ebenfalls berichtet Lenharz von septischen Anämien mit 1 264 000 und 882 000 Erythrocyten im cbmm, in einem ganz schweren Fall beobachtete er 15 Proz. Hämoglobin und 642 000 rote Blutkörperchen.

Wie die septischen Anämien, so sind auch die Anämien nach Malaria klar und gut verständlich. Die Plasmodien zerstören die Erythrocyten indem sie in diese eindringen, um ihren Entwicklungszyklus durchzumachen. Es kommt noch, wie von vielen Autoren angenommen wird, die deletäre Wirkung der Plasmodientoxine auf das Blut hinzu. Schon nach dem 11. Anfall kann man Veränderungen in der Blutmischung nachweisen; nach einer Reihe von Anfällen resultiert in verhältnismäßig kurzer Zeit stets eine starke Anämie. So sahen Kelsch und Da Costa in 5 Fällen die Erythrocytenzahl bei akuter Malaria bis gegen 1 000 000 sinken. In chronischen Fällen werden Werte zwischen 2- und 3 000 000 gefunden. Im Blutbilde sieht man oft Megalocyten, Mikrocyten, Poikilocyten, polychromatophile und basophil punktierte Erythrocyten. Normoblasten können schon in leichten Fällen auftreten, in schweren Fällen sind oft Megaloblasten auch zu sehen. In den blutbildenden Organen sind Parasiten oft in großer Zahl vorhanden. Bei Malaria kommt es öfters zu Anfällen von Hämoglobinurie (Schwarzwasserfieber), im Blute sind die hämoglobinarmen blassen Erythro-

Bei den Erkrankungen der Nieren, bei der akuten und parenchymatösen Nephritis, sowie bei der Schrumpfniere, werden oft Anämien beobachtet.

Vor allem ist fast allen Nephritikern das Blut wasserreicher, hydrämisch.

Die Erythrocytenzahl ist bei akuten Formen nach Reinert und Laasche stärker herabgesetzt als bei chronischen, parenchymatösen Nephritiden. Der Hämoglobingehalt ist auch mehr oder weniger verringert. Morphologische Veränderungen der roten Blutkörperchen sind bei der Nephritisanämie selten und gering.

Bei der Schrumpfniere, besonders, wenn Dekompensationserscheinungen vorhanden sind, werden von Laache sehr niedrige Hämoglobin- und Erythrocytenwerte angegeben. Ich selbst habe im Poliklinischen Institut für innere Medizin zu Berlin einen Fall

von gemischter Nephritis (parenchymatöse + interst.) gseehen, es handelte sich um einen jungen Mann, der sehr stark anämisch war. Die Erythrocytenzahl betrug 2 300 000 in cbmm, Hämoglobingehalt 30 Prozent.

Daß durch verschiedene Schmarotzer anämische Zustände hrevorgerufen werden können, ist schon längst bekannt, und manche Anämien, die früher als scheinbar selbständige primäre Krankheiten gedeutet wurden, entpuppten sich als Folgezustände der Helminthiasis. Die größte Bedeutung in dieser Hinsicht kommt dem Botriocephalus latus und dem Anchylostomum duodenale zu; ihre Wirkung auf den Organismus des befallenen Individuums und die durch sie bedingte Anämien sind eifrig studiert worden. Die ersten Angaben über einen deletären Einfluß des Botriocephalus latus auf die Blutbeschaffenheit verdanken wir Hoffmann, Botkin und Runeb'erg, welche in den russischen Ostseeprovinzen und in Schweden reichliche Gelegenheit hatten, diese Einwirkung der Parasiten auf den Organismus zu studieren. Jetzt unterliegt es kaum einem Zweifel mehr, daß der Botriocephalus latus unter Umständen sehr schwere Anämien hervorrufen kann und oft auch hervorruft. Es wurde früher die Meinung vertreten, daß durch das Absterben und Faulen des Wurmes im Darme Gifte entstehen, die die Anämie verursachen; die neuen Untersuchungen von Schaumann und Tallquist' haben aber ergeben, daß in den Proglottiden des Wurmes ein Gift produziert, welches als Blutgift wirkt. Aber nicht alle Personen, die den Botricephalus beherbergen, zeigen die hochgradige Anämie, welche der Wurm bei anderen Personen hervorruft, es ist an die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Erythrocyten gegenüber diesem Gifte bei verschiedenen Menschen zu denken. Da der Wurm im Darme lebt, so kann man sagen, daß die Anämie durch Intoxikation vom Darm aus entsteht. Das Blutbild stimmt fast in allen Fällen mit dem Blutbild der echten perniciösen Anämie überein: die Erytwrocytenzahl ist stark herabgesetzt, Hämoglobingehalt stark verrringert, ferner findet man Poikilocytose, Anisocytose (Mikro- und Makrocyten), Polychromatophilie, Megalocyten und Megaloblasten und Myelocyten.

Sehr wichtig und interessant für die Botriocephalosanämie ist, daß eine richtige Abtreibungskur die Anämie in kurzer Zeit zur Heilung bringt.

Anchylostomum duodenale erzeugt ebenfalls schwere Anämien, indem dieser Wurm sich in der Duodenalschleimhaut einnistet und eine blutentziehende Wirkung ausübt. Leichtenstern hat die tägliche Blutmenge, die eine bestimmte Anzahl von diesen Würmern dem entzieht, annähernd berechnet, und es ist klar, daß durch solche kleinen, aber langdauernden, täglichen Blutverluste eine Anämie entsteht. Das Blutbild hat viel Ähnliches mit dem der Botriocephalusanämie. Das Hämoglobin kann sehr tief sinken, bis 18 Proz., die Erythrocyten bis 1 450 000; der Färbeindex schwankt zwischen 0,35—0,62, 0,5—0,7. Die weißen Zellen sind vermehrt. Auf die Anämien, welche durch andere Parasiten hervorgerufen werden, möchte ich gar nicht eingehen.

Carcinom - Anämien.

Der Einfluß maligner Tumoren auf das Blut ist in der Mehrzahl der Fälle unverkennbar, dabei ist am stärksten die Erythropoese gestört.

Welche Momente die Anämie erzeugen, ist noch nicht vollständig klar. Man kann aber folgende anführen:

1. Toxine der malignen Neubildung, die im Knochenmark die Bildung der Erythrocyten beeinträchtigen. Naegeli hält die Toxine für die wichtigste Ursache der Anämie. Grawitz aber bezweifelt es.
2. Blutungen durch Zerfall des Tumors und Arrosion der Gefäße.
3. Direkte Zerstörung des Knochenmarks durch Karzinommetastasen.

Die Lokalisation des Krebses ist auf die Entstehung der Anämie von Einfluß, die Magen- und Darm-Karzinome nebst den Ca-Metastasen im Knochenmark machen die schwersten Anämien, während Uteruscarcinome und der Skirrhus wenig anämisierend wirken. Das Blutbild dieser sekundären Anämien ist sehr charakteristisch. Naegeli fand bei einem 50jährigen Manne mit latentem Magencarcinom Hämoglobin 12 Proz., Erythrocyten 1 020 000, Leukocyten 14 200. Exitus letalis nach einem halben Jahre.

Ein anderer Fall: 62jähriger Mann, Magencarcinom latent bis zur Sektion: Hgl 10 Proz., Erythrocyten 840 000, Leukocyten 10 000. Tod drei Tage später.

Hayem fand bei Pyloruscarcinom Hgl 8 Proz., Erythroc. 888 000, Färbeindex 0,45.

Der Grad der Blutarmut ist im Frühstadium gewöhnlich noch gering und oft ist die Anämie das erste klinische Symptom. Am häufigsten findet man bei Karzinomen Erythrocynwerte von 2- bis 3 000 000, Hbgl. 20—25 Proz. Die Morphologie der Erytrocyten weist stets schwere Veränderungen auf. Normoblasten sind stets in großer Zahl vorhanden, polychromatophile Zellen, basophile Körnelung und Poikilocytose sind stark ausgeprägt. Megalocyten und Megaloblasten sind selten. Jedes rote Blutkörperchen ist enorm hämoglobinarm; der Färbindex schwankt zwischen 0,4 bis 0,6.

Diese schweren Anämien können durch bessere Ernährung, Beseitigung von Stenosen, Stillen von Blutungen zur Besserung gebracht werden.

Wenn ich nun kurz alles zusammenfasse, so komme ich zum Beschluß, daß jede Erkrankung, besonders die schweren chronischen Krankheiten, die den Gesamtorganismus befallen und beeinflussen, eine Verschlechterung des Blutes bewirken, d. h. eine Anämie hervorrufen können.

Diese sekundären Anämien können uns als bestes Analogon der syphilitischen Anämie dienen, denn wie jene als Symptom oder als Folgezustand einer bestimmten Krankheit aufzufassen sind, so ist auch die syphilitische Anämie nur als Folgezustand einer noch bestehenden oder überstandenen Lues aufzufassen. Ebenso wie im Verlaufe einer Tuberkulose, chronischer Nephritis, oder einer anderen schweren Krankheit, so kann auch im Verlaufe einer Lues eine Anämie entstehen. Denn die Syphilis ist eine chronsche Infektionskrankheit, die fast stets eine allgemeine konstitutionelle Erkrankung, eine Durchsuchung des ganzen Organismus mit der Spirochaeta pallida darstellt. Allerdings ist die Malignität der Lues jetzt entschieden zurückgetreten, doch ist die Zahl der Syphiliskranken mit sekundären und testiären Erscheinungen noch sehr groß. Viele Kranke, besonders aus der schwer arbeitenden Bevölkerung, bemerken manchmal das Geschwür gar nicht oder schenken ihm wenig Aufmerksamkeit. Mitunter ist der Primär-

affekt auch extragenital, was wiederum die Kranken weniger beängstigt. Somit kommen viele Luetiker erst im Sekundärstadium zum Arzt, d. h. zu einer Zeit, wo das syphilitische Virus schon im Blute kreist und allein oder durch seine Toxine den Gesamtorganismus schädigt. Wird auch in diesem Stadium das Exanthem und die anderen Erscheinungen übersehen, was häufig vorkommt, so vergeht eine Zeit, die sich niemals bemessen läßt, bis noch schwerere tertiäre Erscheinungen auftreten. Ich will somit betonen, daß die Lues gar nicht so oft im Primärstadium coupiert wird; die Spirochaeten gewinnen indessen Zeit, sich dem Organismus anzupassen, gelangen ins Blut, wo sie sich, wie es scheint, rasch vermehren, und indem sie meist auf hämatogenem Wege fast alle Organe befallen und schädigen, üben sie auch ihren deletären Einfluß auf das Blut aus, desto mehr, weil sie direkt im Blute kreisen. Die Tatsache, daß das Syphilis-Virus schon im Primärstadium der Krankheit ins Blut gelangt und mit diesem in alle Organe gebracht wird oder gebracht werden kann, ist heute zweifellos bakteriologisch und experimentell festgestellt.

Buschke war der Erste, der im Blute eines lebenden, hereditär-syphilitischen Kindes die Spirochaeten nachgewiesen hat, auch Jadassohn hat die Pallida bei einem solchen Kinde im kreisenden Blute gesehen. Reckzeh fand die Spirochaeta pallida im Blute bei akquirierter Lues, zweimal unter 6 Fällen, zur Zeit des Ausbruches des Exanthems. Wolters sah sie im Blute aus der Armvene einer an Roseola und Kondylomen leidenden Frau.

Ferner haben Schaudinn, Flügge, Noegerath und Stähelin, Bandi, und Simonelli, Raubitschek, Grouven und Fabry das Vorhandensein der Spirochaeten im kreisenden Blute Syphilitischer gesehen. Allerdings ist der Nachweis der Spirochaeten im Blute sehr schwer und mißlingt oft, ferner ist auch bekannt, daß das syphilitische Blut nicht stets als infektiös zu betrachten ist; dies alles muß berücksichtigt werden bei den zahlreichen vergeblichen Untersuchungen des Blutes auf Spirochaeta pallida. Somit steht jetzt fest, daß die Spirochaeten wirklich im Blute Syphilitischer kreisen und, wie man überall anzunehmen geneigt ist, direkt das Blut alterieren können. Leider sind unsere positiven Kenntnisse über den Einfluß des syphilitischen Virus auf das Blut immer noch sehr gering. Betrachtet man aber

die Entstehungsursachen anderer sekundärer Anämien, z. B. die der Malariaanämie, welche durch Plasmodien hervorgerufen wird, oder die Botriocephalusanämie, die durch unbekannte, von den Proglottiden produzierte Gifte entsteht, oder die Anämie bei der Tuberkulose, wo man neben der Allgemeinerkrankung auch an die Tuberkelbazillen und ihre Toxine denkt oder denken muß, erinnert man sich ferner an die bekannten, experimentellen Untersuchungen von Ehrlich, Tallquist u. a., daß Bakterien und Gifte verschiedener Art eine Verschlechterung der Blutmischung bewirken können, dann muß man auch bei der Syphilisanämie vor allem an die Spirochaeta pallida und ihre Stoffwechselprodukte denken, um so mehr, weil die Spirocheaten direkt im Blute kreisen. Nicht alle aber, die an Syphilis erkranken, werden anämisch; dies geht schon daraus hervor, daß das Aussehen der syphilitisch erkrankten Menschen äußerst verschiedenartig ist. Manche Kranke sehen stark blaß aus, andere dagegen mit stark ausgeprägten syphilitischen Erscheinungen haben ein blühendes Aussehen. Die schwersten Anämien finden wir in solchen Fällen, in welchen eine rationelle Behandlung ganz gefehlt hat oder ungenügend zur Durchführung gebracht worden ist, ferner bei hereditär-syphilitischen Kindern.

Warum aber die Lues in einem Falle zu einer mitunter auch sehr schweren Anämie führt, in einem anderen Falle gar keine Verschlechterung des Blutes bewirkt, ist noch eine unklare und unentschiedene Frage, die einer Lösung bedarf, wie die Fragen, warum eine Person, welche früher luetisch infiziert war, an Tabes dorsalis, eine andere an Paralyse, eine dritte an Aortenaneurysma erkrankt, während die meisten früher Infizierten gar keine Nachkrankheiten bekommen. Zu diesen, sozusagen rätselhaften und unaufgeklärten Tatsachen gehören auch diejenigen Fälle von Lues, die ohne irgend welche Erscheinungen verlaufen, die sog. Syphilis ignoré, wo der Patient weder den Primäraffekt, noch von anderen sonstigen syphilitischen Erscheinungen etwas weiß.

»Wir denken hier an die Verschiedenheit des Bodens, an eine verschiedene Empfänglichkeit und Disposition der verschieden Organe« (Finger).

»Bei der Entstehung der syphilitischen Anämie muß man vor allem an die verschiedene Widerstandsfähigkeit des Blutes und vielleicht auch der blutbildenden Organe gegenüber dem Syphilis-

Virus denken, ferner sind aber neben der Schwere der Infektion allgemeine konstitutionelle Momente, das Verhalten des Organismus vor und während der Infektion, Ernährungszustand, Alter, soziale und hygienische Faktoren für das Zustandekommen anämischer Zustände in jeder einzelnen Phase der Erkrankung von ausschlaggebender Bedeutung» (Jesionek).

Man muß bei der Beurteilung der syphilitischen Anämie, wie auch bei jeder anderen — wenn man sich vor einem Irrtum schützen will — stets berücksichtigen, daß ein Mann, z. B. aus den ärmeren Schichten, welcher in schlechteren äußeren Verhältnissen lebt, lange schon vor der Infektion stark anämisch sein kann. In den letzten Jahren werden immer mehr Fälle von sekundärer Anämie nach Lues beobachtet und beschrieben, und manche schwere Anämien, die früher als eine progressive perniciöse Anämie angesehen worden wäre, entpuppt sich jetzt als eine Syphilis-Anämie. Denn wir besitzen jetzt in der Wassermannschen Reaktion einen Faktor, der uns stets die sichere Diagnose zu stellen erlaubt, sogar in solchen Fällen, wo fast gar keine Anhaltspunkte für die Diagnose Lues vorhanden sind. Dies ist natürlich von größter Bedeutung, da die sofort eingeleitete anti-luetische Kur im Verein mit der allgemein üblichen Therapie oft überraschend gute Resulate gibt.

Ich glaube aber, daß viele sekundäre Anämien nach Lues, besonders in den Fällen von Syphilis ignorée, früher oft nicht erkannt und als kryptogenetische Anämien angesehen wurden.

Ich möchte nun etwas ausführlicher auf diejenigen Blutuntersuchungen eingehen, welche von verschiedenen Autoren an Syphilitischen vorgenommen wurden.

»Die konstitutionelle Syphilis ist schon von Alters her als eine spezifische Blutkrankheit betrachtet worden, und so findet sich die Anschauung, daß das syphilitische Gift die Beschaffenheit des Blutes verändere, von jeher vertreten.« Jesionek.

Ricord war wohl der Erste, der im Jahre 1838 das Blut Syphilitischer untersucht hat, weil er Veränderungen desselben zu finden glaubte. In der Tat konnte er eine Verminderung der Erythrocytenzahl und Herabsetzung des Hämoglobingehalts feststellen.

Im Jahre 1857 bestätigte Grassi die Beobachtungen Ricords und behauptete, daß in manchen Fällen das Blut von Lue-

tikern mit dem Blute Chlorotischer identisch sei, daher auch die Bezeichnung »Syphilitische Chlorose«.

Virchow weist nachdrücklich darauf hin, daß die syphilitische Chloranämie gerade in jenen Fällen ausgebildet erscheint, wo die Lymphdrüsen in größerer Ausdehnung erkrankt sind.

Malassez konstatierte eine Hypoglobulie bei drei Ammen, die von syphilitischen Säuglingen infiziert worden waren. Im Jahre 1847 gelangte Wilbuszewic'z nach eingehenden Untersuchungen zu folgenden Resultaten: Die Syphilis wirkt auf das Blut, indem sie die Zahl der roten Blutkörperchen vermindert, die Zahl der weißen dagegen vermehrt. Während der Quecksilberbehandlung nimmt die Erythrocytenzahl zu, die Zahl der Farblosen ab, am Ende der Behandlung sinkt die Zahl der roten Blutkörperchen wieder.

Die gleichen Resultate fanden auch Keyes (1876), Robin (1881), Hollopeau (1883), Sörensen konstatierte an 20 Luetikern eine Verminderung der Erythrocytenzahl, auch Schulgowsky konnte bei seinen 6 Fällen eine Oligocytämie feststellen. Er untersuchte auch mittels der von Hayen angegebenen Methode und sah stets eine Herabsetzung des Hämoglobingehalts.

Hofter untersuchte zwei Patientinnen mit tertiärer Lues und Gummata, die noch unbehandelt waren und fand dabei eine Verminderung der Erythrocytenzahl fast um die Hälfte.

Im Jahre 1883 untersuchte Laache das Blut von 16 Kranken und konnte ebenfalls eine Oligocytämie und Oligochromämie feststellen. —

Bei zwei hereditär syphilitischen Kindern fand er die Verminderung der Erythrocyten und des Hämoglobingehalts noch beträchtlicher.

Gaillard fand im Jahre 1885 bei zahlreichen Untersuchungen ebenfalls eine deutliche Herabsetzung des Hämoglobingehalts, die Zahl der roten Blutkörperchen war weniger vermindert. Während der Hg.-Behandlung sah er den Hämoglobingehalt ansteigen, und zwar längere Zeit, als das Steigen der Erythrocyten dauerte.

Lezius konnte im Jahre 1889 an 20 Patienten, die er eine Zeit lang täglich untersucht hat, eine starke Herabsetzung des Hb.-Gehalts bis auf 65,7 Proz. bei Männern und 67,3 Proz. bei Frauen feststellen. Er fand auch eine Oligocytämie und mäßige Poikilo-

cytose. Antz sah im Jahre 1891 Makro- und Mikrocyten im Blute Syphilitischer.

Dehio behauptete dagegen, daß die Verminderung der Erythrocytenzahl eine ganz geringe sei, daß sie in schlimmsten Fällen nur auf 80 Proz. sinke.

Bieganskу untersuchte im Jahre 1892 eine große Zahl von Syphiliskranken und gelangte zu folgenden Resultaten: In dem Primärstadium der Lues ist die Zahl der roten Blutkörperchen nicht vermindert, dagegen die Zahl der farblosen schon erhöht. Der Hämoglobingehalt ist bedeutend herabgesetzt. Nach der Quecksilberkur steigt die Erythrocytenzahl an, während die Zahl der weißen Blutkörperchen sich verringert; der Hämoglobingehalt verbessert sich bedeutend. Die Hg.-Behandlung wirkt also dem Einflusse der Syphilis gerade entgegengesetzt auf das Blut ein. Die von Bieganskу untersuchten Patienten haben äußerlich keine Zeichen der Anämie dargeboten.

Konried kam in seinem Vortrage auf dem internationalen dermatologischen Kongresse in Wien im Jahre 1892 zu folgenden Schlüssen: Hat die Sclerose 4—7 Wochen bestanden, so sinkt der Hämoglobingehalt um 10—20 Proz., dagegen ist die Erythrocytenzahl noch nicht vermindert. Daraus schließt er, daß das Hämoglobin der roten Blutkörperchen dem Einflusse der Syphilis weniger Widerstand leistet, als das Stroma derselben. Der Hb.-gehalt sinkt bis zum Ausbruche des Exanthems noch weiter, dann bleibt er auf einer gleichen Stufe. Wird der Patient behandelt und schwindet der Ausschlag, so steigt der Hb.-Gehalt; in unbehandelten Fällen sinkt der Hb.-Gehalt noch tiefer bis 45 Proz. der Fleischl-scala. Für die Spärtformen der tertiären Lues sei der niedere Hb.-Gehalt charakteristisch. Ähnlich sind die Angaben von Matabiki, der konstant in allen 3 Stadien der Lues den Hb.-Gehalt als reduziert betrachtet. Dabei vermindert sich die Zahl der roten Blutkörperchen nur vom 2. Stadium an, sogar bedeutend. In 70 Proz. aller Fälle sei auch eine Veränderung in Form und Größe zu bemerken.

Stoukowenkoff berichtet von 20 Patienten, die er 4 bis 15 Wochen lang täglich beobachtet hat. Es wurden 1256 Blutanalysen vorgenommen, die Untersuchungen täglich während der ganzen 2. Inkubationsperiode, des Auftretens der Allgemein-

erscheinungen und des weiteren Verlaufes wiederholt, wobei genau auf Puls, Temperatur und Körpergewicht geachtet wurde. Stoukowenkoff konnte schon ungefähr 3 Wochen vor dem Auftreten der Allgemeinerscheinungen Herabsetzung des Hämoglobingehalts konstatieren; die Erythrocytenzahl sank immer wenige Tage später, dagegen stieg die Zahl der weißen Zellen schon vor der Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hb.-Gehalts immer an. Im 2. Stadium sank der Hämoglobingehalt noch weiter, nach dem Verschwinden des Exanthems stieg er etwas an um bald wieder zu sinken. In den Fällen, wo die Allgemeinerscheinungen von Fieber begleitet waren, war die Abnahme des Hb.-Gehalts und der Erythrocyten noch intensiver.

In den unbehandelten Fällen und in solchen, die neue Schübe von Eruptionen aufwiesen, war die Herabsetzung des Hb.-Gehalts noch bedeutender. Die Erythrocytenzahl verringerte sich während des Auftretens der Allgemeinerscheinungen sehr stark, die geringsten Zahlen wurden nach den ersten Tagen vom Ausbruch des Exanthems an beobachtet. Vor jedem Recidiv des Ausschlages, welcher von Fieber begleitet war, sank die Ercythrocytenzahl immer stärker. Die weißen Zellen vermehrten sich fast auf das doppelte oder noch mehr, die Vermehrung begann noch vor dem Auftreten der Lymphdrüsenschwellungen.

Selenew, ein Schüler von Stoukowenkoff, betrachtet die Verminderung der Erytrocyten, das Auftreten von Poikilocyten und polychromatophilen Zellen für charakteristische anämische Veränderungen bei der Syphilis. Ebenfalls gibt er eine Abnahme des Hb.-Gehalts an. Übrigens stimmen seine Beobachtungen mit denen Stoukowenkoffs vollständig überein.

Neumann und Konried fanden im Jahre 1893, daß im Primärstadium die Erythrocytenzahl nicht abnehme, dagegen sinkt der Hb.-Gehalt konstant um 15—30 Proz. Dies beginnt schon bald nach dem Auftreten des Primäraffektes, in behandelten Fällen steigt er wieder zur Norm an, in nicht behandelten dagegen bleibt die Abnahme bestehen, kann sogar bis 45—75 Proz. sich steigern, für die tertiäre Lues ist die starke Hämoglobinverarmung charakteristisch. Die Erythrocytenzahl sinkt erst mit der Entwicklung der Exantheme und in unbehandelten Fällen Zkann die Zahl ein Drittel der Norm erreichen. Unter dem Einflusse des Quecksilbers

steigt die Erythrocytenzahl wieder zur Norm an. Das Hämoglobin wird also stärker als die roten Blutkörperchen alteriert.

Cabot und Martins untersuchten ca. 80 Syphiliskranke und fanden fast konstant eine Hämoglobinabnahme, in Mittel um 20 Prozent.

Sabrazés und Mathis sahen bei Syphiliskranken Herabsetzung des Hb.-Gehalts um 20 Proz. Bei 4 an Lues erkrankten Kindern sahen sie eine starke Oligocytäme und Oligochromämie, dagegen konnten sie keine morphologischen Veränderungen nachweisen.

Reiß untersuchte eine große Anzahl von Syphiliskranken und kommt zu dem Schlusse. daß schon im Beginne der Lues eine Abnahme der Erythrocyten und des Hb.-Gehaltes stattfindet, das Auftreten von Exanthemen hat aber keinen Einfluß auf die Blutveränderungen.

Nach Jawein nimmt der Hb.-Gehalt gleich mit dem Auftreten des Primäraffektes ab, im Sekundärstadium ist die Herabsetzung des Hämoglobins noch stärker, die Erythrocytenzahl vermindert sich erst von diesem Stadium an. Er betrachtete die Blutveränderungen als eine spezifische luetische Anämie.

Valerio spricht direkt von einer hohen Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Erythrocyten und des Hämoglobins bei der sekundären Lues.

Raedell erklärt die syphilitischen Blutveränderungen mit denjenigen der Chlorose für identisch; nach seiner Meinung ist die Verminderung des Hämoglobingehaltes die weitaus wichtigste Blutalteration; die Erythrocytenzahl sinkt nur wenig und nicht immer, während der Hb.-Gehalt stets stark herabgesetzt ist.

Smiriaguine konnte an 30 Patienten mit akquirierter Lues und an Hereditärsyphilitischen stets eine Oligochromämie beobachten, dagegen hat er niemals eine Verminderung der Erythrocytenzahl gefunden.

Verotti konstatierte an 18 Patienten eine Herabsetzung des Hämoglobins, Verminderung der Erythrocytenzahl, sowie Veränderungen an Größe und Gestalt derselben.

Graeber berichtet von einem Fall der zuerst, obwohl mehrfach untersucht, als Chlorrose angesehen wurde; schließlich wurde

die syphilitische Natur der Erkrankung erkannt. Die Erythrocytenzahl und das Hämoglobin waren stark vermindert.

Hamel fand in Fällen von starker syphilitischer Anämie polychromatische Zellen, niemals gekörnte Erythrocyten.

Fisischella sah während des Exanthems zahlreiche Mikrocyten im Blute Syphilitischer.

Nach Ferrari fallen die Erythrocyten der Luetiker durch ihre abnorme Blässe auf.

Das Blut hereditär syphilitischer Kinder zeigt stets allerschwerste Veränderungen; recht oft entsteht bei diesen Kindern der Symptomenkomplex der »Anämie pseudoleukämica infantum«, einer schweren Anämieform mit zahlreichen kernhaltigen Erythrocyten, Megalocyten und Megaloblasten und Leukocytose zu erklären, daß das Blut hereditär-syphilitischer Kinder zahlreich Spirochaeten führt und daher viel infektionsgefährlicher anzusehen ist, als das Blut von Individuen mit akquirierter Lues (Buschke, Pagnier, Fischer, Babes).

Naegeli betont, daß die hereditäre Syphilis der Säuglinge und kleinen Kinder zu den schwersten Störungen der Blutbildung führt, entsprechend der starken Reaktion der blutbildenden Organe in diesen Zeiten.

Laasche, Baginsky und Luzet (1891) sind wohl die ersten, die Blutveränderungen bei hereditärer Lues gesehen haben, sie fanden die Erythrocytenzahl stets herabgesetzt. Luzet sah einmal 1 235 000 rote Blutkörperchen in cmm.

Besançon und Raedeli sahen kernhaltige rote Blutkörperchen, Cima fand stets bei hereditär syphilitischen Kindern eine starke Herabsetzung des Hämoglobins, die Erythrocyten waren weniger vermindert, in zwei Fällen sah er auch einige kernhaltige Erythrocyten und Poikilocyten, Loos sagt, daß die Anämie als Symptom und Begleiterscheinung der hereditären Syphilis etwas altbekanntes sei; unter Umständen könne sie sehr hochgradig sein. Der Hb.-Gehalt sei stets vermindert, selbst bei wohlgenährten Kindern; die geringste Menge, welche Loos verzeichnet hat, ist 20 Prozent (Fleischl Hämometer) bei einem Kinde mit stark vergrößerter Milz und Leber. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist in den leichten Fällen fast normal, in den höheren Graden der Anämie ist die Zahl bis zur Hälfte und noch mehr vermindert. Man findet

dann Megalo- und Mikrocyten, zahlreiche kernhaltige Erythrocyten, ferner eine Leukocytose: große mononucleäre Leukocyten, Eosinophile, die um so reichlicher auftreten, je stärker das Exanthem ist und Lymphocyten 9,9—23,7 Proz.

Stuhl sah im Jahre 1906 ein neugeborenes Kind mit Milz und Lebervergrößerung unter den Erscheinungen der lymphatischen Leukämie zugrunde gehen. Die Zählung hat 6480 rote und 90 weiße Blutkörperchen in cmm ergeben, also ein Verhältnis von 1 : 72; unter den farblosen herrschten die Lymphocyten vor, daneben fanden sich auch polynucleäre und große Leukocyten syphilitische Erkrankung fest, welche der Bluterkrankung zugrunde gelegen hatte.

Nun ist sehr wichtig festzustellen, welchen Einfluß das Quecksilber auf das Blut ausübt. Beruht die Anämie luetischer Individuen mit sekundären oder tertiären Erscheinungen auf der syphilitischen Infektion oder auf der Quecksilberbehandlung? Diese Frage haben viele Autoren ihren Untersuchungen zugrunde gelegt, dabei haben einige von ihnen den Einfluß des Hg. auf das Blut anämischer, aber nicht luetischer Personen zu eruieren gesucht.

Malassez (1864), Bennet (1874), Keyes (1876), Schlesinger (1881), u. a. haben an nicht luetischen Personen und durch Versuche an Tieren festgestellt, daß durch kleine Quecksilberdosen das Körpergewicht steigt und die Erythrocytenzahl zunimmt.

Auch Koslowsky hat an gesunden Menschen beobachtet, daß die Zahl der roten Blutkörperchen sich vermehrt, aber nicht konstant und unbedeutend; dagegen vermehrt sich die Gesamtmenge der weißen sehr auffallend.

Ranierie hat bei Anämie und Chlorose eine Vermehrung des Hämoglobins und Erythrocyten durch Hg. nachgewiesen. Nach Gaillard vertragen nicht Syphilitischanämische Sublimat gut. Appetit und Körpergewicht nahmen zu, das Blutbild verbesserte sich; nur in zwei Fällen sah er eine Verminderung der Erythrocyten. Die Hb.-Menge vermehrte sich noch mehr als die Erythrocytenzahl.

Wilbouschewicz ist der erste, der an Luetikern die Hg.-Wirkung studierte. Er fand, wie oben bereits erwähnt, ist, bei Syphilitischen stets eine Herabsetzung des Hb. und Erythrocyten. Nach Hg.-Kur sah er die Erythrocytenzahl ansteigen, sie sank aber

bald wieder, bis die Kur ausgesetzt wurde, dann stieg sie wieder allmählich zur Norm an.

Auch Keyes gibt an, daß die durch den syphilitischen Prozeß verminderte Erythrocytenzahl durch kleine Gaben von Hg. mit oder ohne Jodkalium wieder erhöht wird.

Schulgowsky sah neben der Zunahme der Erythrocyten auch eine Hb.-Erhöhung durck Hg. eintreten.

Robin findet ebenfalls eine Vermehrung der Erythrocyten bei einer Anzahl der mit Hg. behandelten Luetikern.

Nach Bieganskу nimmt der Hämoglobingehalt unter Hg.-Behandlung zu, die Erythrocytenzahl unterliegt aber manchen Schwankungen.

Gaillard sah in einem schweren Fall von syphilitischer Anämie eine rapide Besserung der Blutbeschaffenheit nach eingeleiteter Hg.-Kur eintreten.

Selenew und Stoukowenkoff sehen schon 6—7 Stunden nach der Einspritzung von Hg.-Benz. eine Zunahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, dagegen eine Abnahme der weißen Blutkörperchen.

Reiß konnte an Luetikern beobachten, daß während des Ausbruches des Exanthems und nach eingeleiteter Hg.-Kur die Erythrocytenzahl eine Zeit lang noch im Abnehmen begriffen ist, aber stets nach intensiver antiluetischer Kur die Norm wieder erreicht. Der Hb.-Gehalt steigt gleich von Anfang der Behandlung zur Norm an.

Auch Jawein kommt zum Schluß, daß nach einer spezifischen Behandlung die Erythrocyten und der Blutfarbstoff die Norm erreichen.

Grassmann untersuchte 63 Syphilitische und kommt zu folgendem Resultate: Fast alle Luetiker mit sekundären Erscheinungen haben einen verschieden stark herabgesetzten Hämoglobingehalt.

Schwere Chlorosen kommen selten vor. Die weitaus größere Zahl der mit Hg. behandelten Personen zeigt weitere Veränderungen des Hb.-Gehaltes, welche aber nicht regelmäßig in einer Zunahme des Hämoglobins unter der Hg.-Kur bestehen, vielmehr zeigen viele Fälle eine Hb.-Abnahme um 15—20 Proz., welcher allerdings später

eine Zunahme folgen kann. Beim Aussetzen der Behandlung kan der Hb.-Gehalt sponton steigen (1901).

H a m e l will wie bei der chronischen Bleiintoxikation, da da Quecksilber auch ein Gift sei; eine Degeneration und Körnelung de Erythrocyten auftreten sehen. Jedoch konnte man, wie auch di neuesten Untersuchungen von G r a w i t z ergeben, niemals ge körnte Erythrocyten im Blute von Luetikern nachweisen.

Von Interesse sind nun die Untersuchungen von J u s t u über die, durch die Syphilis Zbedingten Blutveränderungen hin sichtlich ihrer diagnostischen und theurapentischen Bedeutun (1884—92). Er glaubte eine spezifische Hämoglobinreaktion im Blut Syphilitischer gefunden zu haben. Nach zahlreichen Untersuchunge kam er nämlich zu folgenden Resultaten: Die nicht behandelte Lue bewirkt stets eine geringere oder stärkere Herabsetzung des Hb. Gehalts, welche je nach der Schwere der Infektion eine gewiss Zeit anhält. Sobald aber die Allgemeinerscheinungen spontan ver schwinden, erreicht der Hb.-Gehalt seinen normalen Wert allmäh lich wieder.

Wenn dem durchseuchten Organismus auf einmal durc Injunktion oder Injektion eine größere Quecksilbermenge einverleib wird, so sinkt der Hb.-Gehalt rasch und beträchtlich um 10—2 Prozent des Fleischl-Gowerschen Hämometer. Das Sinken de Hämoglobins wird je nach der Schwere der Erkrankung und der Ernährungszustande in kürzerer oder längerer Zeit wieder ausge glichen. Wenn wir die Verabreichung noch weiter fortsetzen, wir der Hb.-Gehalt so lange steigen, bis er einen beträchtlich höhere Grad als vor der Kur erreicht hat. Die Syphilis beginnt zu heile von der Zeit an, wo der Blutfarbenstoffgehalt im Verlaufe der Be handlung nicht mehr sinkt, sondern steigt. Dieses der Quecksilber einverleibung folgende, rasche und beträchtliche Sinken des Hämo globingehaltes ist eine nur im Blute florid Syphilitischer wahrnehm bare spezifische Erscheinung, die weder bei Gesunden noch be anderweitig Erkrankten beobachtet werden kann.« Diese Reaktio tritt nur nach dem Anschwellen der regionären Lymphdrüsen ei und zwar bei jeder Form der Lues (sekundärer, tertiärer un hereditärer) und verschwindet kurz vor oder nach dem Begin der Rückbildung der syphilitischen Erscheinungen, um bei jeder Recidiv von neuem zu erscheinen.

Justus stellt nun auf Grund seiner Befunde den Satz auf, daß eine plötzliche Hämoglobinherabsetzung, die 5 Grade des Gower-Sahli'schen Apparates übersteigt, der positive Ausfall der Reaktion, ein Zeichen sei, daß der Patient an florider Lues leide, der negative Ausfall der Probe beweist dagegen nichts. Allgemeine Anerkennung hat die Justus'sche Hämoglobinprobe nicht gefunden, nur einige Autoren, wie H. Jonas, Cabot und Martius, berichten von positiven Ergebnissen, dagegen sprechen fast alle anderen Autoren, wie Christian und Förster, Oppenheim und Löwenbach, Grassmann und Samberger, vor allem aber Feuerstein der Probe jeglichen Wert ab. Feuerstein berichtet, daß von 32 Patienten mit florider Lues nur 4 die Justus'sche Probe gezeigt haben, in zwei von diesen Fällen stieg der Hb.-Gehalt dagegen bedeutend an (10 Proz.), in 26 übrigen Fällen waren gar keine oder nur geringe Veränderungen, etwa 5 Proz. betragende Schwankungen, Sinken oder Steigen, aufgetreten. In 6 Fällen von primärer Lues ist die Probe stets negativ ausgefallen, in einem Falle trat ein Steigen um 10 Proz., in einem anderen (Gonorrhöe) ein plötzliches Sinken um 10 Proz. auf. Feuersteins Urteil lautet: »Da wir nach der erstmaligen Anwendung des Hg. unter 45 Fällen nur 5 mal ein plötzliches Steigen gesehen haben, dürfen wir überhaupt keine charakteristische Hb.-Reaktion im Sinne von Justus annehmen. Da von den 5 Fällen, in welchen die Hb.-Reaktion positiv ausgefallen ist, ein Fall einen Patienten mit Gonorrhöe und ohne Lues betrifft, kann von einer spezifischen Hb.-Reaktion keine Rede sein.«

Ebenso interessant und vielleicht auch nicht von nicht geringer Bedeutung sind die Untersuchungen von Samberger, der die syphilitische Anämie auf das Vorkommen von Urobilin im Harne der Luetiker zurückzuführen versucht hat. Aus der Tatsache, daß bei manchen unbehandelten Luetikern eine Urobilinurie sich entwickelt, will Samberger den Schluß ziehen, daß die Syphilis wie alle anderen schweren Infektionskrankheiten, besonders aber wie die progressive perniciöse Anämie, einen stärkeren Zerfall der roten Blutkörperchen bewirkt. Da aber auch bei mit Hg. behandelten Kranken mitunter Urobilin nachzuweisen ist, führt es Samberger auf zwei Momente zurück, die hier in Betracht kommen: erstens die Syphilis an und für sich, zweitens aber die Wirkung

des Quecksilbers, denn das Hg. ist nach seiner Meinung einma ein Speziphicum gegen die Spirochaeten, andererseits aber ein Hä moltycum, indem es die Erythrocyten in großer Menge auflöst un somit die Entstehung der Urobilinurie erklärlich macht. Der stark Zerfall der roten Blutkörperchen übt einen Reiz auf die hämo poetischen Organe aus, es kommt zu einer erhöhten Tätigkeit un so wird die Erythrocytenzahl, die durch die Syphilis vermindert wurde, wieder zur Norm gebracht.

Oppenheim und Löwenbach haben Untersuchungen über den Eisengehalt angestellt und mittels des Jolle'schen Ferro meter gefunden, daß Hämoglobin und Eisen im Blute von Luetikern vermindert sind und daß die Eisenwerte in ihrer Verminderung den Hämoglobinwerten entsprechen. Ich möchte hier noch die An sicht Sterns erwähnen, der die Möglichkeit einer direkten Ein wirkung der Spirochaeten auf das Blut und auf seine Zusammen setzung nicht in Abrede stellt, aber nach seiner Meinung sind es hauptsächlich individuelle Ursachen, vor allem psychische Momente welche das Zustandekommen anämischer Zustände bei Syphilitikern erklären.

Was die weißen Blutkörperchen betrifft, ich will mich hier ganz kurz fassen geht die allgemeine Anschauung dahin, daß sie bei den meisten Syphilitikern in vermehrter Zahl gefunden werden (Virchow, Wilbouschewicz, Selenew und Stoukowenkoff, Biegansky, Neumann und Konried, Besançon und Labbé (1904), Sabracez und Mathis (1909)).

Die Leukocytenzahl nimmt mit dem Auftreten der Allgemeinerscheinungen beträchtlich zu und diese Vermehrung geht Hand in Hand mit der Abnahme der Erythrocytenzahl. Nur in sehr schweren Fällen von Syphilis ist die Zunahme der Leukocyten eine sehr hochgradige. Selenow und Stoukowenkoff betonen, daß sich bei jedem Ricidiv die Leukocytenzahl vergrößere. Unter der Hg.-Behandlung nimmt die Zahl der farblosen Elemente dauernd ab, die roten Blutkörperchen und das Hämoglobin dagegen vermehren sich zusehends. Nach Reiß zeigen die Leukocyten im Primärstadium der Lues durchaus normale, und erst vom Auftreten der Allgemeinerscheinungen nimmt die Leukocytenzahl zu, um sofort nach der eingeleiteten Hg.-Kur wieder zu sinken. Koslowsky, Löwenbach und Oppenheim sahen nach der Hg.-Kur nur geringe Schwankungen in der Zahl der weißen Blutkörperchen auftreten.

Paulin hat in unbehandelten Fällen von Lues die Zahl der weißen Blutkörperchen über 10 000 in cmm nie gesehen. Mit dem Beginn der Behandlung steigt die Zahl etwas an, am Schluß der Bekandlung, erreicht sie aber die Norm wieder.

Hauck findet die Gesamtzahl der Leukocyten im sekundären Stadium fast stets innerhalb normaler Grenzen, dasselbe gilt wie für die frische so auch für die recidivierende Lues. Unter dem Hg.-Einfluß verändert sich die Leukocytenzahl fast garnicht oder nur wenig. Für die einzelnen Zellformen der farblosen Elemente gibt Hauck folgende Werte an: die Neutrophilen haben als Durchschnittswert 61,7 Proz. anstatt 70—75 Proz., also sie weisen eine Abnahme mäßigen Grades auf. Die Lymphocytenzahl bei frischer Lues hat als Durchschnittswert 18,4 Proz., anstatt 20—25 Proz., also wiederum eine minimale Herabsetzung, bei recidivierender Lues 22,2 Proz., also eine kleine Erhöhung. Die großen manonucleären Leukocyten und die Übergangsformen sind stark vermehrt (14,1 Proz.). Die Eosinophilen zeigen normale Werte. Durchschnittswert 3,2 Proz., die Mastzellen 0,55 Proz. Von pathologischen Leukocytenformen sind nur ganz vereinzelte neutrophile Myelocyten gefunden worden. Das bei der Lues gewonnene Blutbild bietet keine verwertbaren differential-diagnostischen Merkmale. Rille gibt ähnliche Befunde an. Bieganasky konstatierte vor der Behandlung eine Vermehrung der Lymphocyten. Das Hg. bewirkt eine Abnahme derselben und eine Zunahme der polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten.

Sabracez und Mathis nehmen im Sekundärstadium nur eine leichte Vermehrung der Polynucleären an, während Selenew und Monod das Blutbild mit dem der lympathischen Leukämie für ähnlich erklären.

Engel spricht von einer Lympho-leukocytose; nach Besançon und Labbé weist dagegen das Blutbild im Sekundärstadium kein konstantes Verhalten der einzelnen Leukocytenformen auf.

Nach Pagniez ist das Wesen der syphilitischen Anämie in Hypoglobulie und Hypochromie gelegen.

Vörner fand Blutplättchen nur bei stark anämischen Luetikern, doch findet man sie auch bei anderen Anämie, sie bieten also für die Syphilis nichts besonderes.

Aus all diesen zahlreichen Untersuchungen des Blutes, die von verschiedenen Autoren an Syphilitischen vorgenommen wurden, kann man nun folgendes schließen: Die konstitutionelle Syphilis, ebenso wie jede andere schwere Erkrankung, bewirkt bei manchen Personen eine Veränderung der Blutmischung und zwar eine Verminderung der Erythrocytenzahl, Herabsetzung des Hämoglobingehaltes und eine Leukocytose. Der Grad der Blutalteration ist von verschiedenen Faktoren abhängig; in erster Reihe kommen die Schwere der Erkrankung und soziale Verhältnisse der wichtigsten Elemente des Blutes, die Oligocytämie und Oligochromämie, die sekundär als Folgezustand, Symptom oder Begleiterscheinung der Syphilis auftreten, erlaubt es nach den heutigen hämatologischen Kenntnissen diese Blutalteration als eine sekundäre Anämie zu bezeichnen, was auch mit dem oben von mir geschilderten Begriff der Anämie übereinstimmt. Die syphilitischen Anämien gehen meist unter der Einwirkung der Hg.-Behandlung früher oder später zurück, sie können auch manchmal spontan verschwinden. Diese Tatsache läßt aber sofort erblicken, daß fast alle oben erwähnten Blutbefunde bei Lues mit Ausnahme der bei hereditär-syphilitischen Kindern erhaltenen, zu den Anämien leichteren Grades gehören. Es sind aber sehr schwere Blutveränderungen, hochgradige Anämien im Verlaufe der Lues beobachtet und beschrieben worden, die entweder ganz oder nur teilweise mit dem Bilde der progressiven, perniciösen Anämie übereinstimmen.

Ich möchte nun jetzt auf diese schwere Form der syphilitischen Anämie eingehen; ich muß aber zuerst etwas genauer den Begriff und das Blutbild der pregressiven, perniciösen Anämie schildern, da auch unser Fall, wenn auch nicht ganz zu dieser Anämieform gehörig, doch viel Ähnlichkeit mit der perniciösen Anämie, hinsichtlich der Schwere der Blutalteration, sowie der klinischen Erscheinungen darbietet.

»Untere essentieller perniciöser Anämie verstehen wir eine Krankheitsform, bei der eine schwere und oft unaufhaltsam zum Tode führende Anämie ohne alle nachweisbare Ursache und ohne jede primäre Organerkrankung auftritt« (Strümpell).

Dieser Auffassung der progressiven perniciösen Anämie schließt sich Eichhorst an, während Naegeli bestimmte Ursachen für das Auftreten der progressiven perniciösen Anämie an-

nimmt und somit den essentiellen, primären Charakter derselben ausschließt. 6r stützt sich dabei auf die Untersuchungen von Runeburg und Schaumann, die die volle klinische Identität der schweren Botriocephalusanämien mit der perniciösen Anämie zuerst erkannt haben. Das Blutbild dieser beiden Anämiearten stimmte vollständig überein, auch alle anderen Momente, die, wie wir früher gesehen haben, eine schwere Anämie machen, wie z. B. Carcinom, chronische Blutverluste, Vergiftungen, Gravidität (Gusserow) u. a. sollen ebenfalls eine echte perniciöse Anämie hervorrufen. Man sieht aber oft bei Personen eine progressive, perniciöse Anämie auftreten, ohne daß man irgend welches ursächliches Moment nachweisen kann und deshalb muß man an dem primären Charakter dieser Krankheit festhalten.

Obwohl schon T. Addison, Lebert u. a. idiopatische Anämien gesehen und beschrieben haben, wird überall Biermer als der eigentliche Entdecker der perniciösen Anämie angesehen und die Krankheit wird auch »Biermersche Anämie« genannt. Während Biermer in hervorragender Weise nur die äußeren klinischen Symptome der Krankheit geschildert hat, verdanken wir die genauere Kenntnis dieser Anämie ausschließlich Ehrlichs Untersuchungen, der auf den Blutbefund bei der perniciösen Anämie, besonders aber auf das Auftreten von Megaloblasten aufmerksam machte. Dadurch ist die Dignose in frühen und sogar in zweifelhaften Fällen möglich geworden.

»Ohne eingehende Schilderung des Blutbefundes kann heute kein Fall als progressive perniciöse mit Sicherheit angesehen werden.« (Naegeli.)

Ich muß aber hinzufügen, daß das Blutbild bei der perniciösen Anämie mit demjenigen anderer schwerer Anämien identisch ist und uns lehrt, daß es sich nur um eine starke Schädigung des Knochenmarkts handelt.

Das Aussehen des Blutes ist im höchsten Grade blaß und wässrig. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist nach Übereinstimmung aller Autoren außerordentlich stark vermindert. Durchschnittlich findet man 1 000 000 Erythrocyten in cmm Eichhorst sah einmal 330 000 rote Blutkörperchen in cmm, Quinck beobachtete 143 000 statt 4—5 000 000. Naegeli fand einmal 138 000 und Ziegler fand in der Agone 110 000. Bei starker Herabsetzung der

Erythrocytenzahl, muß selbstverständlich auch das Hämoglobin stark herabgesetzt sein. Es werden gewöhnlich 20—30 Proz. gefunden, doch sah man in ganz schweren Fällen 12—10—87 Proz. Hb. Es ist jetzt überall anerkannt und bestätigt worden, daß bei der perniciösen Anämie die Erythrocytenzahl stets stärker herabgesetzt ist, als der Hämoglobingehalt, somit ist der Färbeindex bei dieser Anämie stets erhöht, d. h. mehr als »1« . Dies läßt sich einfach dadurch erklären, daß es »durch die Rückkehr der Erythropoese in die embryonalen Bahnen« (Ehrlich) zur Bildung abnorm großer, hämoglobinreicher Erythrocyten — Megalo- oder Gigantocyten, — kommt, welche den hohen Färbeindex bedingen. Dies wurde zuerst von Hayen und Quincke, später von Laasche, Ehrlich, Sahli u. a. anerkannt.

Daneben kommen auch sehr kleine Erythrocyten, Mikrocyten vor, ferner Poikilocyten (Quincke).

Regelmäßig findet man kernhaltige rote Blutkörperchen-Normoblasten und besonders Megaloblasten (Ehrlich). Diese letzteren sind für die perniciöse Anämie sehr typisch. Polychromatophile und basophil punktierte Erythrocyten sind ziemlich häufig. Die weißen Blutkörperchen sind stets vermindert, dies betrifft aber die polymorphkernigen, neutrophilen Leukocyten, während die Lumphocyten relativ selten vermindert sind.

Was die klinischen Symptome der Krankheit betrifft, so klagen die Patienten vor allem über Mattigkeit, leichte Ermüdbarkeit, Schwindelgefühl, Herzklopfen, Atemnot, Schlaflosigkeit, schlechten Appetit, oft auch über dyspeptische und nervöse Erscheinungen. Die Kranken sehen sehr blaß aus, die Hautfarbe ist nach Biermer eine strohgelbe. Oft ist ein mäßiges Fieber vorhanden, welches aber in schweren Fällen 40 Proz. erreichen kann. Nicht selten haben die Kranken Nasen- und Zahnfleischblutungen, in schweren Fällen sind Retinalblutungen und Gehörstörungen häufige Erscheinungen. Am Gefäßsystem beobachtet man Nonnensausen, erhöhte Pulsfrequenz, mäßige Dilatation des Herzens, vor allem aber systolische akzidentelle Geräusche über der Pulmonalis und oft über allen Klappen. Gewöhnlich treten auch Störungen von seiten des Magen-Darmkanals auf. Appetitlosigkeit und Abneigung gegen Fleisch ist sehr oft beobachtet worden. Erbrechen ist nicht selten, ebenfalls Durchfälle und Obstipation. Die Leber ist meist

vergrößert, die Milz meistens normal. Im Urin ist oft Urobilinogen gefunden worden. Die Störungen des Nervensystems äußern sich in Apathie oder abnormer Reizbarkeit, Halluzinationen, Delirien, sogar Coma. Funktionelle Störungen sind von Lichtheim beschrieben worden, als Parästesien, Anästesien, Paresen in den Muskeln, in Fehlen der Patellarreflexe, Ataxie u. a.

Die Diagnose der perniciösen Anämie folgt aus dem Gesagten, auf die Therapie will ich später bei der Besprechung unseres Falles eingehen.

Friedrich Müller kommt das Verdienst zu, auf die Beziehungen der Syphilis zur perniciösen Anämie hingewiesen zu haben. In zweien seiner Fälle war durch den Odruktionsbefund, in einem dritten Falle durch Anamnese und einwandfreie klinische Symptone der Nachweis gebracht worden, daß die Patienten an schweren Spätformen der Syphilis erkrankt gewesen waren Friedrich Müller betont ausdrücklich, daß es sich in seinen Fällen nicht um eine leichte Blutalteration, um Verminderung der Erythrocyten, Abnahme des Hämoglobingehaltes und absolute Vermehrung der Leukocyten, also um eine einfache sekundäre Anämie gehandelt habe, sondern um eine echte perniciöse Anämie gehandelt habe, sondern um eine echte perniziöse Anämie im Sinne Biermers: außerordentlich starke Verminderung der Erythrocyten und des Henmoglobingehaltes, starke Verminderung der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes, Auftreten von Mikro- und Makrocyten, Poikilocyten, kernhaltigen roten Blutkörperchen Normoblasten, vor allem aber Megaloblasten, dabei waren alle anderen Symptome der perniciösen Anämie, wie Fieber, kapilläre Blutungen, hochgradige Schwäche u. a. deutlich ausgesprochen. Bei einer Patientin, deren Zustand hoffnungslos war, führte die eingeleitete Schmierkur eine überraschende Besserung herbei. In einem vierten Falle von frischer Lues war die Anämie noch wenig fortgeschritten, obwohl schon Netzhautblutungen aufgetreten waren, auch hiere hat die antilluetische Kur sofort zur Besserung geführt. Friedrich Müller erwähnt einen Fall von perniciöser Anämie, den Laasche beobachtet hat. Die Diagnose konnte nur ex juwantibus gestellt werden, indem der Erfolg der Quecksilberkur bewiesen hat, daß die perniciöse Anämie durch Lues hervorgerufen wurde.

Kjerner hat einen Fall von perniciöser Anämie beschrieben,

wo die Obduktion Zeichen von alter Lues an verschiedenen Organen erwiesen hat. Ebenfalls hat Ponfick in 4 Fällen von perniciöser Anämie, die zur Obduktion gekommen waren, luetische Veränderungen an den Organen gefunden.

Klein berichtet von einem Fall von perniciöser Anämie nach Lues bei einer jungen Frau, der unter Quecksilberbehandlung rasch zur Besserung gelangte, doch erfolgte sofort nach der Wiederaufnahme der Arbeit ein Rückfall, der zum Tode führte.

Grawitz hat in den letzten Jahren eine besondere Aufmerksamkeit solchen Kranken geschenkt, die neben starker Blutalteration deutliche narbige Knochenveränderungen und Auftreibungen infolge tertiärer Lues zeigten. Zum Teil konnte bei diesen Patienten schon intra vitam durch das Röntgenbild eine Strukturveränderung der Knochen nachgewiesen werden, zum Teil konnte bei der Sektion die starke Verminderung der Marksubstanz beobachtet werden.

Auf Grund dieser Beobachtungen, ferner aus der Tatsache, daß das Skelett sehr häufig Sitz syphilitischer Prozesse ist, kommt Grawitz zum Schlusse, daß wahrscheinlich chronische mit Schwund des Markes einhergehende sclerosierende Prozesse am Knochenmarke einen direkt Zungünstigen Einfluß auf die Blutbildung ausüben und zwar nicht nur in quantitativer Beziehung, sondern auch in Bezug auf die Konstitution der roten Blutkörperchen selbst, und es ist ohne weiteres klar, daß bei solchen Personen sehr leicht das Bild einer schweren und hartnäckigen Anämei entstehen kann.«

Grawitz beobachtete über 8 Jahre einen Postbeamten, der das Bild einer äußerst schweren Anämie zeigte. Bei der Aufnahme fand man nur 800 000 roter Blutkörperchen in cmm. mit starker Poikilocytose; ferner fanden sich viele Symptome der perniciösen Anämie, bestehend in hochgradiger Schwäche, leichten Oedemen, Netzhautblutungen u. a. Bei diesem Patienten ließen sich Zeichen alter ausgeheilter Syphilis mit Sicherheit nachweisen, es bestanden auch Veränderungen an den langen Röhrenknochen. Grawitz schloß aus diesen Gründen auf eine osteogene Entstehung der Anämie, wobei der schwere Dienst des Kranken anscheinend disponierend wirkte. Es wurden neben sorgfältiger Ernährung, große Dosen von Jod angewandt; nach einigen Wochen konnte der Patient das Krankenhaus verlassen und seinen bisherigen Dienst, allerdings mit einiger Schonung wieder ausüben. Er wurde dann noch

mehrmals von Grawitz beobachtet und untersucht, wobei derselbe immer nur eine mäßige Anämie feststellen konnte; die Erythrocytenzahl konnte die Norm nicht erreichen. Grawitz betrachtet in diesem Falle die blutbildende Tätigkeit des Knochenmarks, durch anatomische Veränderungen als herabgesetzt und leitet die Anämie davon ab.

Naegeli bestreitet aber die Annahme von Grawitz, daß Knochenmarksgummata oder deren Narben und Schlerosierungen perniciöse Anämien auslösen könnten, »da nur eine generelle toxische Schädigung der Organfunktion, nicht ein lokalisierter Prozeß überhaupt ätiologisch in Betracht kommen kann.« Naegeli sah im Jahre 1898—99 einen jungen Mann mit dem vollständigen — klinischen und hämatologischen — Bilde der perniciösen Anämie, bei dem gleichzeitig eine schwere tertiäre Lues vorhanden war. Unter Arsenik und Quecksilberetherapie ist dieser Patient von seiner enorm hochgradigen perniciösen Anämie geheilt und bis 1911 unter steter Kontrolle recidivfrei geblieben — weitere Angaben fehlen — die längste gesicherte Dauerheilung, die beschrieben worden ist, außer der Bothriocephalulsanämie.

Sehr interessant ist die Beobachtung von Roth.

Es handelt sich um eine 24jährige Frau, die mit einem geschlechtskranken Manne sich verheiratet hat. Patientin wurde kurz nach der Heirat gravid; 5 Monate später bemerkte sie kleine Geschwüre an den Genitalien, und ließ sich deshalb ins Krankenhaus aufnehmen. Es wurde Lues II diagnostiziert, W-R war positiv. Patientin machte eine nur geringe Schmierkur durch. Anfangs hatte Zsie deutliche Kindesbewegungen verspürt, im lezten Monate der Schwangerschaft fühlte sie aber keine Kindesbewegungen mehr und ein völlig maceriertes Kind wurde geboren. Patientin wird immer schwächer, fiebert, sieht stark anämisch aus und wird wegen Verdacht auf perniciöse Anämie aus der Frauenklinik auf die Medizinische Klinik verlegt. Status: eine auffällig blasse Frau, die sichtbaren Schleimhäute zeigen eine hellrosa Färbung, keine Oedeme, Temperatur 39 Proz., Dyspnoe, über allen Ostien lautes, schabendes systolisches Geräusch, über der rechten Vena Jugularis Nonnensausen zu hören. Milz nicht vergrößert, Leber überragt perkutorisch den rechten Rippenbogen um 2 cm, Urin frei. Massenhafte Retinalblutungen.

Die Blutuntersuchung ergibt das typische Bild der perniciösen Anämie, eine hochgradige Verminderung der Erythrocytenzahl — nur 630 000 in mm, der Hämoglobingehalt war ebenso stark herabgesetzt — 15 Proz., der Färbeindex war erhöht 1,2. Poikilocytose, Anisocytose deutlich ausgeprägt, ziemlich viel polychromatophile und basophil punktierte rote Blutkörperchen und vereinzelte Megaloblasten, Leukopenie.

Wassermann positiv. Es wurde sofort eine Schmierkur eingeleitet, ohne irgend andere Medikation. Die Temperatur kehrte am 4. Tag der spezifischen Behandlung zur Norm zurück und blieb von da an stets normal. Die Besserung war sehr rapid eingetreten, und Patientin verläßt nach einer 6 Wochen langen Behandlung die Klinik. Das Blutbild verbesserte sich sehr: der Hb.-Gehalt war von 15 auf 75 Prozent gestiegen, die Erythrocytenzahl bis 2 572 000. 3 Wochen spätere wurde Patientin wieder untersucht; die Erythrocytyenzahl war bis 4 328 000 gestiegen, der Hb.-Gehalt auf 80 Proz.

Nun fragt R o t h mit Recht, ob wirklich die Syphilis die Ursache der schweren Bluterkrankung gewesen ist? Denn von vornherein wäre es auch möglich gewesen anzunehmen, daß das durchgemachte Puerperium die Ursache der Erkrankung bilde, die Syphilis nur als Nebenbefund zu betrachten sei. Gegen eine solche Auffassung spricht sofort der glänzende therapeutische Erfolg. »Denn um ganz sicheren Aufschluß über die Ätiologie der perniciösen Anämie unserer Patientin zu bekommen, wurde dieselbe rein spezifisch behandelt unter völligem Ausschluß von Arsen, der Erfolg war ein glänzender dabei.« Doch vermutet R o t h, daß die Lues nicht als einziger ätiologischer Faktor der Erkrankung zu betrachten ist; es es kommt wahrscheinlich noch ein konstitutionelles Moment, eine gewisse Disposition hinzu.

L e e d e berichtet über einen Fall, den er im Jahre 1911 einige Monate beobachten konnte. Es handelt sich um einen 41 jährigen Mann, der mit 21 Jahren sich luetisch infizierte. Potus früher erheblich, seit 6 Jahren abstinent. Seit 3 Jahren fühlt sich Patient schwach und hinfällig, in letzterer Zeit ist ein rapider Verfall eingetreten. Es besteht etwas Husten und Auswurf, kein Erbrechen, Aufstoßen nur wenig vorhanden. Patient hat stark an Gewicht abgenommen, die Haut und Gesichtsfarbe ist blaßgelb, die Schleimhäute stark blaß, Muskulatur welk. In beiden Augen zahlreiche Netzhautblutungen,

Am Herzen über allen Ostien ist leises systolisches Geräusch zu hören, Nonnensausen stark ausgesprochen. Leber und Milz vergrößert und pallabel. Wassermann stark positiv +++. Hämoglobingehalt bei der Aufnahme 13—15 Proz., Erythrocyten 900 000 in cbmm, Leukocyten 5000. Starke Poikilocytose, Anisocytose (Mikro- und Makrocyten) Polychromatophilie, sehr viel Normo- und Megaloblasten, oft zwei in einem Gesichtsfelde. In Bezug auf die stark positive W.-R. und da ferner keine anderen Ursachen für die Entstehung der Anämie nachweisbar waren, konnte Leede die Diagnose: Anämie auf luetischer Basis stellen. Er verzeichnete auch einen sehr guten Erfolg durch zwei Salvarsaninjektionen, da die Erythrocytenzahl von 900 000 auf 4 000 000, der Hämoglobingehalt von 15 Proz. auf 70 Proz. gestiegen waren.

Ich möchte nun noch auf einen Fall von luetischer perniciöser Anämie eingehen, der in allerletzter Zeit (Mai 1913) aus der Leipziger Poliklinik von J. Weicksel veröffentlicht worden ist. Es handelt sich um einen 52 Jahre alten Mann, der im Jahre 1912 das erste Mal die Poliklinik aufsuchte. Patient hat sich beim Militär luetisch infiziert, sonst ist er stets gesund gewesen. Seine Frau hat 3 Fehlgeburten durchgemacht, zwei Kinder wurden tot geboren, zwei Söhne leben. Seit einiger Zeit fühlt sich Patient schwach, magert ab, wird immer blasser, hat keinen Appetit, außerdem bemerkte er Schwellungen an den Knöcheln und sucht wegen dieser Beschwerden die Poliklinik auf. Der Status ergibt einen großen, ziemlich kräftigen Mann welker Muskulatur und trockener Haut. Das Gesicht ist etwas gedunsen, von einer weißgelben Färbung, die Schleimhäute sehen fahl blaß aus. Nervenbefund ohne Besonderheiten, sämtliche Reflexe vorhanden. Lungen normal, Herz gesund, Töne an der Spitze etwas dumpf. Leber 2—3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens deutlich zu fühlen, etwas druckempfindlich. Milz nur bei tiefer In- und Expiration palpabel. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker, Urobilin +. Da nach Anamnese alte Lues vorlag, wurde die W.-R. angestellt, die mittelstark positiv ausfiel.

Die auffällige Schwäche und Blässe des Patienten, sein fahlgelbes Aussehen, die starke Appetitlosigkeit ließen sofort den Verdacht auf eine schwere Anämie auftauchen. Es wurde daher das Blut ganz genau untersucht und es stellte sich das Bild einer per-

niciösen Anämie heraus. Die Blutuntersuchung ergab: 45 Proz. Hb., 1 686 000 Erythrocyten, der Färbeindex war demnach erhöht 1,34, was für perniciöse Anämie charakteristisch ist. Die Zahl der weißen Blutkörperchen war stark herabgesetzt auf 2800. Es waren abnorm viel Poikilocyten, Mikro- und Makrocyten, Polychromatophilie und Megaloblasten. Es wurde nun neben einer roborierenden Diät, Eisen, Arsen- und Jodtherapie, eine Salvarsankur eingeleitet, nach der 1. Injektion von 0,5 Salvarsan blieb der Zustand unverändert. Einen Monat später bekam Patient die zweite intravenöse Injektion von 0,5 Salvarsan, der Zustand verschlechterte sich zuerst dermaßen, daß von seiten des Arztes der Exitus befürchtet wurde, doch trat mit einem Schlage die Besserung ein, es stellte sich Appetit ein. Das Körpergewicht nahm zu, die Gesichtsfarbe wurde etwas frischer, Oedeme verschwanden, das Blutbild hatte sich auch wesentlich gebessert: die Zahl der roten Blutkörperchen war bis 3 916 000 gestiegen, der Hb. 85 Proz., Färbeindex 1,08, weiße Blutkörperchen 4500. Nach der 2. Injektion fiel die W.-R. negativ aus, d. h. nach fünfmonatlicher Behandlung. Somit ist also ein sehr guter Erfolg der schweren luetischen Anämie wahrscheinlich durch die zwei Salvarsaninjektionen eingetreten; denn bei der Syphilisanämie sind wir in der Lage, gegen die krankmachende Ursache selbst vorzugehen.

Die Besserung hielt ungefähr ein halbes Jahr an, dann wurde Patient abermals schwach und hinfällig, bekam eine Stauungspneumonie und schließlich trat der Exitus letalis ein. Die Obduktion ergab: Fettige Degeneration des Herzens, Leber und Nieren, Hydropericard, hypostatische Pneumonie, Perihepatitis, septischen Milztumor, Schwielen im Mesenterium, rotes Knochenmark.

Der Verlauf dieses Falles ist für die perniciöse Anämie typisch; sie zeigt immer sog. anfallsweise Auftreten der Remissionen, wie es auch in diesem Falle war; nach einer ein halbes Jahr dauernden Besserung und negativen W.-R. trat wieder eine Verschlimmerung und der Tod ein. Wahrscheinlich hat das Salvarsan die syphilitische Ursache der perniciösen Anämie trotz des negativen Wassermann nicht beseitigen können.

Die oben beschriebenen Fälle von schwerer Anämie nach Lues, gleichviel, ob es sich dabei nur um eine Anämia gravis oder um eine echte perniciöse Anämie handelt, sind ganz einwandfrei und erlauben nun, folgenden Satz aufzustellen: Die konstitutionelle

Syphilis ruft bei manchen Personen, besonders bei solchen, die infolge ihrer leichten syphilitischen Erscheinungen nur ungenügend behandelt worden waren, oder bei solchen, die von einer latenten Syphilis befallen waren und ganz unbehandelt geblieben sind — eine schwere Anämie hervor. Meistens sind es auch schwache Individuen aus der schwer arbeitenden Bevölkerung, die schon durch die sozialen und hygienischen Verhältnisse zur Anämie disponiert sind; die Disposition ist wahrscheinlich der Hauptfaktor in der Aetiologie dieser Erkrankung. Diese luetischne Anämien sind, wie ich schon oben betont habe, seitdem wir die Wassermannsche Reaktion kennen, viel häufiger geworden, dagegen werden die sog. essentiellen kryptogenetischen Anämien, wo wir nicht imstande sind, die Ursachen für ihre Entstehung klar zu stellen, immer weniger und werden schließlich auch ganz verschwinden.

In der Königlichen Medizinischen Poliklinik der Universität Berlin wurde ein solcher Fall von schwerer luetischer Anämie vom 19. Mai bis 23. Juni 1913 beobachtet.

Es handelt sich um eine 53 Jahre alte Ehefrau, die im Mai 1913 die Poliklinik aufsuchte. Die Familien-Anamnese ergab, daß der Vater der Patientin an Asthma, die Mutter an Trauma gestorben waren. Von vier Geschwistern lebt nur eine Schwester, von der Patientin Genaueres nicht anzugeben weiß. Mit 16 Jahren menstuiert. Keine Geburten oder Fehlgeburten durchgemacht. Seit 5 Jahren Menopause. Von Geschlechtskrankheiten weiß Patientin nichts. Als Kind und junges Mädchen will Patientin immer gesund gewesen sein.

Die jetzige Erkrankung begann im Dezember 1912. Patientin bekam nach einem Fußbade Stechen in den Armen, Schultern, Brust und Nacken, es gesellte sich etwas später ein Jucken in den genannten Partien zu, wodurch sie außerordentlich belästigt wurde. Im Januar 1913 wurde Patientin gelb im Gesicht, matt, hinfällig und leicht ermüdbar, appetitlos, so daß sie im Februar ein Karnkenhaus aufsuchte und nach einem Monat von dort als nicht vollständig gebessert entlassen wurde. Die obengenannten Beschwerden nahmen immer zu; im April bekam sie geschwollene Beine, was ihr das Gehen sehr erschwerte. Die Schwellung ging aber allmählich wieder zurück. Wegen Appetitlosigkeit, Mattigkeit, leichter Er-

müdbarkeit und Jucken ließ sich Patientin in die Medizinische Universitäts-Poliklinik aufnehmen.

Status am 20. Mai 1913.

Es handelt sich um eine magere, schwächliche Frau mit mäßiger Muskulatur und geringen Fettpolster. Die Haut fühlt sich trocken an, ist von gelblich blasser Farbe, ebenso die Gesichtsfarbe; die Schleimhäute sind fahl blaß. Keine Drüsenschwellungen. Oedeme der Beine. Schmerzen beim Druck auf Nacken, Rippen und Beine. Thorax gut gewölbt ohne Besonderheiten. Lungengrenzen normal, gut verschieblich. Die Lungen ergeben überall hellen Schall, links vorne oben etwas Giemen bei den ersten Atemzügen zu hören, in den übrigen Partien vesikuläres Atmen.

Cor.: Grenzen nicht verbreitert. Spitzenstoß im 5. Intercostalraum etwas innerhalb der Mammillarlinie, ziemlich breit, etwas hebend.

Über allen Ostien systolisches Blasen. Leber zwei bis drei Querfinger unter dem Rippenbogen deutlich zu üfhlen, etwas druckschmerzhaft mit glatter Oberfläche.

Milz reicht handbreit unter den Rippenbogen, fühlt sich hart an. Reflexe: Pupillen reagieren auf Lichteinfall gut; Patellar, Bauchdecken und Cornealreflexe vorhanden. Achillessehnenreflex beiderseitig nicht auszulösen.

Die Temperatur ist normal, bei der Aufnahme 36,6 Grad; während der Behandlung schwankt sie zwischen 36,2—38.2.

Der Puls ist etwas beschleunigt, von mittlerer Füllung und Spannung. 90 in der Minute.

Urin reagiert sauer. Keine pathologischen Bestandteile zu finden, wird in Mengen von ca. 1000—1400 ccm täglich gelassen. Spezifisches Gewicht 1,010—1,012—,015.

Alb —, Sach —, Bilir —, Urobil —, Ind —, Diazo —. Körpergewicht bei der Aufnahme 51,5 kg.

Die auffällige Schwäche und Blässe der Patientin ließen sofort eine hochgradige Anämie vermuten; es wurde deshalb am Tage der Aufnahme eine genaue Blutuntersuchung vorgenommen, die das Bild einer schweren Anämie ergab. Es fand sich nämlich am 20. Mai 1913 Hämoglobingehalt 10 Proz., also auf ein Zehntel reduziert. Rote Blutkörperchen 1 176 000, d. h. auf ein Viertel reduziert, wenn wir die normale Erythrocytenzahl bei einer Frau auf

4,5 000 000 in cmm, wie es überall angenommen ist berechnen. Somit fand sich ein Färbeindex von 0,4, also sehr stark herabgesetzt. Weiße Blutkörperchen 8800 ungefähr normal.

Das Blutbild ergab: eine deutliche Poikilocytose, Anisocytose: Makro- und Mikrocyten, 1 Normoblasten; Polynucleäre 72 Proz., Lymphocyten 21 Proz., Myelocyten 3 Proz., Eosinophilen 3 Proz., Mastzellen 1 Proz.

Somit konnte lediglich eine schwere Anämie diagnostiziert werden, deren Ursache aber zunächst noch unklar blieb.

Einen Tag später wurde bei der Patientin nach einem Probefrühstück der Magen ausgehebert. Es fand sich weder freie H Cl, noch Milchsäure, Gesamtacidität betrug 40.

Die weitere genaue Untersuchung der Patientin konnte aber keine Erklärung für das Bestehen der hochgradigen Anämie zu Tage fördern. Die Beschwerden der Patientin, ihre Mattigkeit, Ermüdbarkeit, und absolute Appetitlosigkeit sind nur als Folgezustände der schweren Anämie zu betrachten. Ebenfalls ist das systolische Blasen über allen Ostien, speziell an der Pulmonalis als fast regelmäßiger Befund bei hochgradigen Anämien schon seit langer Zeit bekannt. Man muß sich hier natürlich vor einer Verwechselung mit einem organischen Geräusch am Herzen zu hüten suchen. Ebenso sind die Gefäßwände, die bei den anämischen Personen infolge schlechter und mangelhafter Durchblutung in ihrer Ernährung leiden, daher leicht verfetten und durchlässig werden, leicht zu erklären. Schwieriger ist die Milz- und Leberschwellung zu erklären, doch konnte in diesem Falle keine Krankheit, die mit einer Milz- und Leberschwellung einhergeht, wie z. B. die Lebercirrhose u. a. in Betracht kommen, um für die Schwere der Anämie gleichzeitig verantwortlich gemacht werden zu können. Ebenso konnte keine schwere Krankheit, die bekanntlich eine sekundäre Anämie verursacht, z. B. eine von denen, die ich im allgemeinen Teil meiner Besprechungen angeführt habe, z. B. Carcinom, Magen-Darmblutungen, Tuberkulose usw., ernst in Betracht gezogen werden, da keine wichtigen Hauptsymptome für die eine oder für die andere Krankheit vorhanden waren. Nun ist man, wie ich ebenfalls schon früher bemerkt habe, seit letzter Zeit auf eine Reihe schwerer Anämien aufmerksam geworden, die infolge der konstitutionellen Syphilis entstehen. Auch in diesem Falle, da man keine annehmbare Aetio-

logie finden konnte, und obwohl keine Anhaltspunkte für eine überstandene Lues, weder in der Anamnese noch durch di eobjektiven Untersuchungen zu eruieren waren, wurde die Wassermannsche Reaktion angestellt, welche wider Erwarten positiv ausfiel. Vielleicht kann auch das Fehlen von Schwangerschaften bei der Frau für Lues in Betracht kommen. Somit war also nun eine klare Aetiologie der vorliegenden schweren Anämie gefunden. Die Patientin hatte eine Lues überstanden, die symptomlos verlaufen war und die, da die Frau keine Ahnung von ihrer Krankheit htate, infolgedessen unbehandelt geblieben war. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß die Fälle von latenter Lues oft eine schwere Blutalteration bewirken. Dasselbe war auch bei unserer Patientin eingetreten. Daraus ist also leicht zu ersehen, wie wichtig es ist, die richtige Aetiologie in solchen Fällen rechtzeitig zu erkennen, um eine sichere Diagnose stellen zu können. Man muß in allen zweifelhaften Fällen von schwerer Anämie, wo keine klaren Ursachen für ihre Entstehung vorliegen — stets an Lues denken. Die Erfahrung der letzten Zeit kann dies recht bestätigen. Natürlich wird die richtige Diagnose viel leichter gestellt, wenn nach der Anamnese Lues vorliegt und wenn alle anderen Krankheiten, die eine sekundäre Anämie hervorrufen können, auszuschließen sind. Aber viel schwieriger ist es in einem solchen Fall wie unserem, wo nichts von Lues zu eruieren war. Hier kann nur die Wassermannsche Reaktion allein entscheiden: fällt sie positiv aus, so unterliegt es keinem Zweifel mehr, daß die betreffende Person luetisch infiziert war und noch jetzt krank ist, dann haben wir auch die Ursache für die Anämie klar auf der Hand. Der positive Wassermann spricht stets für Lues, das ist jetzt nach zahllosen Untersuchungen, sicher festgestellt, die Reaktion muß allerdings ganz exakt vorgenommen werden.

Auch die Lepra und Framboesie ergeben eine positive W.-R., aber diese Krankheiten sind natürlich nur ganz selten in unseren Gegenden in Betracht zu ziehen.

Diagnose: Auf Grund der positiven Wassermannschen Reaktion und da, wie ich es bald beweisen möchte, keine andere Krankheit für die schwere Anämie bei der Patientin außer der konstitutionellen Syphilis verantwortlich gemacht werden konnte, wurde die Diagnose: »Anämia gravis luetica« gestellt.

Differential-diagnostisch kommen nun alle Krankheiten in Betracht, die in ihrem Verlaufe oft eine Anämie — mitunter auch sehr schwere — hervorrufen.

Ich möchte hier diejenigen anämisierenden Krankheiten, die ich oben kurz besprochen habe, anführen.

Eine schwere Anämie kommt bekanntlich nach starken akuten Blutungen vor, wie z. B. nach Zerreißung einer Arterie, chirurgischen Eingriffen, Entbindungen usw. — differential diagnostisch kommen diese Zustände hier nicht in Betracht. Unsere Patientin weiß, da sie auch noch keine Geburten oder Fehlgeburten durchgemacht hat, überhaupt nichts von einer stärkeren Blutung anzugeben. Auch an chronische Blutverluste, wie häufiges Nasenbluten, Hämoptoe, Hämorrhoidalblutungen- Uterinblutungen u. a. kann man hier denken. Aber unsere Patientin will weder Nasenbluten, noch Hämorrhoidalblutungen, noch Blutspucken oder blutigen Ausfluß aus den Genitalien, oder Darmblutungen infolge von Darmtuberkulose oder Dysenterie gehabt haben. Ihre Lungen zeigten sich bei der genauen Untersuchung als vollständig gesund, es liegt also kein Grund für Hämoptoe vor, da das Blutspucken nur bei Tuberkulösen vorkommt. Diese Tatsache — die gesunden Lungen — spricht schon ebenfalls gegen Anämie nach Tuberkulsoe.

Lange Zeit bestehender blutiger Ausfluß aus den Genitalien, der oft bei Erkrankungen derselben, hauptsächlich bei Uterus carcinomen vorkommt, verursacht oft ebenfalls sekundäre Anämien. Dies kann ich hier auch ausschließen, da unsere Patientin absolut keine diesbezüglichen Beschwerden hatte. Viel wichtiger, und was stets zu berücksichtigen ist — sind die sog. okkulten Blutungen, die am häufigsten bei Ulcus ventriculi et Duodeni, bei Carcinom derselben vorkommen, und da sie lange Zeit unbemerkt bestehen, da ferner Ernährungsstörungen vorhanden sind, die den Gesamtorganismus beeinflussen, entwickeln sich oft danach hochgradige Anämien, die den Kranken noch mehr herunterbringen. Bei unserer Patientin bestand aber nichts, was auf Ulcus ventriculi hinweisen könnte. Denn die okkulten Blutungen allein sind für die Diagnose Ulcus ventriculi zwar sehr wichtig, aber nicht ausschlaggebend, es müssen noch viele andere Ulcussymptome bestehen, wie das saure Aufstoßen, Sodbrennen, Schmerzen in der Magengegend, und zwar in einer bestimmten Stelle des Magens, Schmerzen, die kurze

Zeit nach dem Essen auftreten u. a. Gelegentlich kommt auch blutiges Erbrechen vor. Bei unserer Patientin bestand aber nur starke Appetitlosigkeit, die als direkte Folge der Anämie anzusehen war, weiter war aber nichts an Ulcussymptomen vorhanden. Auch die Magensaftuntersuchung, die nach dem üblichen Probefrühstück vorgenommen wurde, ergab nichts, was für ein Ulcus ventriculi sprechen könnte, denn freie H Cl fehlte ganz, anstatt vermehrt zu sein, wie es beim Magengeschwür die Regel ist. Ebenso kann ich das Ulcus Duodeni ausschließen, zugleich aber eine sekundäre Anämie nach einem solchen Ulcus. Somit kann ich all die Krankheiten, die infolge chronischer oder akuter Blutverluste zu schweren sekundären Anämien führen, verlassen; die Krankheiten der sog. hämorrhagischen Diathese, wie z. B. Purpura reumatica, Morbus Werlhofi, Hämophilie, Scorbut u. a. kommen erst recht nicht in Betracht.

Ich komme jetzt zur Besprechung der Infektionskrankheiten. Ich kann mich hier kurz fassen, die Patientin hat in ihrem ganzen Leben keine Infektionskrankheiten durchgemacht. Nur an Tuberkulose könnte man ja denken; da aber die Pulmones vollständig gesund waren, normale Atemgeräusche ergaben, ohne Dämpfung usw., so konnte von einer Lungentuberkulose keine Rede sein, zugleich aber konnte die sekundäre Anämie nach Tuberkulose ausgeschlossen werden.

Ebenfalls kommen hier die septischen und pyämischen Anämien gar nicht in Betracht.

Auch an die Nephritiden, besonders an die chronische parenchymatöse Nephritis muß hier gedacht werden, da, wie ich schon oben angeführt habe, schwere Anämien im Verlaufe einer Nephritis vorkommen. Die Diagnose Nephritis ist aber außerordentlich leicht und wird selten verfehlt, wenn nur der Urin oft untersucht wird. Bei unserer Patientin war und blieb der Urin dauernd frei von Eiweiß und Formelementen. Nun könnte man vielleicht an eine interstitielle Nephritis denken, denn bei dieser Form von Nierenentzündung haben wir wenig Eiweiß, mitunter gar kein Eiweiß. Es fehlten aber alle anderen Merkmale der chronischen interstitiellen Nephritis, wie der erhöhte Blutdruck — bei unserer Patientin war er stark erniedrigt = 105; der wasserklare Urin, welcher in großen Mengen gelassen wird, mit niedrigem spezifischen Gewicht — die Patientin hatte durchschnittlich 1000 ccm Urin von 1,012—1,015

spez. Gew. Ferner kommen differential diagnostisch Gifte in Betracht, welche Anämien verursachen, besonders das Blei. Hier waren diese nach den Angaben der Patientin vollständig auszuschließen.

Nun komme ich zu einer sehr wichtigen Schädigung, die oft eine schwere Anämie verursacht, nämlich zu den Carcinomen. Jeder kennt das kachektische Aussehen der an Ca- erkrankten Personen; bei diesen Personen besteht fast stets eine hochgradige Anämie, die teils auf Giftwirkung der malignen Neubildung, teils auf noch unbekannten Ursachen beruht. Das Alter der Patientin könnte auch schon für Carcinom sprechen. Ich möchte nun auf einige Organe eingehen, welche den Lieblingssitz für Ca darstellen. Zunächst kommt das Carcinoma ventriculi, dagegen spricht aber Folgendes: Patientin hatte absolut keine Beschwerden von seiten des Magens; bei Magencarcinomen sind doch aber stets große Beschwerden vorhanden, und zwar: schlechte Verdauung der Speisen, Kaffeesatz ähnliches Erbrechen, fauliger Geruch, vor allem aber der Nachweis von Blut im Mageninhalte, ferner reichlich Milchsäure und endlich starke Abmagerung. Es kommt natürlich noch hinzu, daß man oft das Ca-Ventriculi von außen her im warmen Bade oder ohne solches tasten kann. Bei der Patientin waren absolut keine Anhaltspunkte für die Annahme eines Carcinoms, denn es fehlten all diese oben erwähnten Symptome, welche für ein Ca-ventriculi sprechen. Auf Oesophagus-carcinom, welches oft zur Inanition und daher auch zu hochgradiger Anämie führt, will ich gar nicht eingehen, es bestand nichts, was auf Oesophagus carcinom hinweisen könnte. Viel wichtiger ist das Uteruscarcinom, welches bei Frauen enorm oft gefunden wird. Es führt ebenfalls zu einer sekundären Anämie, desto eher, weil es immer übelriechneden blutigen Ausfluß aus den Genitalien verursacht; oben habe ich aber schon angeführt, daß bei der Frau überhaupt keine Beschwerden von seiten der Geschlechtsorgane vorhanden waren. Ebenfalls ist der Mastdarmkrebs auszuschließen. Patientin hatte keine Stuhlbeschwerden, wie Tenesmus, Stuhlverstopfung mit abwechselnden Durchfällen, bandartigen oder knolligen, schleimig blutigem Stuhl, Schmerzen im Rektum u. a. Schließlich hat die sorgfätige Untersuchung des Rektums kein Carcinom nachweisen können. Ich glaube somit genügend vorliegen konnte.

Auch an die Darmschmarotzer muß man natürlich denken. Vor allem kommt hier der Botriocephalus latus in Betracht, der oft ganz schwere Anämien, sogar echte perniciöse Anämien durch Giftstoffe verursacht. Bei solchen an Bandwürmern leidenden Personen bestehen fast stets Störungen von seiten des Darmkanals, Leibschmerzen, mit abwechselnden Diarrhoen und Verstopfung, Heißhunger und Appetitlosigkeit, psychischer Unruhe, Verstimmungen, Unlust zur Arbeit. Auch andere Erscheinungen, welche von den durch die Würmer produzierten Giften herrühren, sind bekannt und oft beobachtet worden, wie Speichelfluß, Kitzelgefühl in der Nase, erweiterte Pupillen, Erbrechen, Kopfschmerzen, Herzklopfen, sogar krampfartige Anfällen und choreatische Zustände.

Alle diese Symptome fehlten aber bei unserer Patientin ganz. Sie hatte absolut nichts, was in irgend welcher Weise für die Anwesenheit von Darmschmarotzern sprechen könnte, vor allem fast keine Erscheinungen von seiten des Magen- und Darmkanals. Ferner waren keine Bandwurmeier in den Fäces der Patientin zu finden, was von größter Wichtigkeit ist, denn nur durch das Auffinden der Eier in den Stuhlentleerungen ist die richtige Diagnose zu stellen. Somit kann ich die Darmschmarotzer auch verlassen, und möchte nun zu den Blutparasiten übergehen.

Die Malaria-Anämie ist längst bekannt und, wie ich es schon oben angeführt habe, leicht erklärlich. Bei unserer Patientin konnte aber keine Rede von Malaria sein, denn es fehlten die beiden Hauptsymptome, die eine Malaria zu diagnostizieren erlauben, nämlich 1. die in bestimmten Zwischenräumen — je nach der Art des Erregers — wiederkehrenden Anfälle von Fieber und 2. die Plasmodien, die im Blute von malariakranken Personen fast stets nachgewiesen werden. Eher könnte man an Malariakachexie denken, welche sehr viel Ähnlichkeit mit dem Bilde, das unsere Patientin darbot, aufweist. Bei den malariakachektischen Personen besteht stets eine starke Anämie, verbunden mit allgemeiner Schwäche, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Neigung zu Diarrhoen, seltener zu Stuhlverstopfung. Kopf-- Muskel- und Gelenkschmerzen, Kurzatmigkeit und Herzklopfen. In anderen Fällen steigern sich diese Symptome und neue Nervensymptome, wie Zittern, Lähmungen, psychische Störungen, oder Darmsymptome treten auf. Die Milz ist fast stets vergrößert, ebenso die Leber. Fieberanfälle sind dagegen selten

zu beobachten, und Plasmodien sind im Blute sehr schwer oder fast gar nicht zu finden. Ich habe somit fast dasselbe Krankheitsbild, was unsere Patientin aufwies, eben angeführt, trotzdem ist die Anämie in unserem Falle keine Anämie infolge der Malariakachexie, denn dieser Zustand tritt nur bei Personen auf, welche in den Malariagegenden lange Zeit gelebt haben und schon vielfach von der Malaria befallen wurden, also ohne häufige Malaria keine Anämie infolge der Malariakachexie. Die Patientin hat aber nie an Malaria gelitten. Infolgedessen kann also dieser Krankheitszustand nicht für die Anämie unserer Patientin verantwortlich gemacht werden. Die Trypanosomenanämie kann überhaupt nicht hier in Betracht kommen.

Da bei der Patientin Leber- und Milzschwellung bestand, so konnte man vielleicht an Erkrankungen der Leber denken, und zwar an die Laennecsche Lebercirrhose. Aber bei dieser Krankheit ist die Leber stark hypertrophisch oder atrophisch, je nach dem Stadium der Krankheit, die Milzschwellung ist auch enie hochgradige, es bestehen ferner andere Symptome, vor allem Ascites, oft auch starkes Oedem der Beine, Magen- und Darmsymptome, oft starke Blutungen und Bluterbrechen infolge von Platzen von Oesophagus varicen u. a. Bei der Frau konnte diese Krankheit leicht ausgeschlossen werden, denn die Hauptätiologie für das Auftreten der Lebercirrhose, der chronische Alkoholismus, fehlte in unserem Falle ganz. Übrigens waren auch keine Symptome dieser Krankheit vorhanden; die geringe Milz- und Leberschwellung kommt aber bekanntlich bei verschiedenen Krankheiten vor; bei alter Lues ist, wie die Erfahrung lehrt, stets eine Lebervergrößerung zu finden. Auch andere Lebererkrankungen sind hier völlig auszuschließen.

Da schwere Anämien im Verlaufe einer Leukämie — lymphatischer wie myeloischer — auftreten, so könnte man differentialdiagnostisch noch an Leukämie denken. Doch ist es sehr leicht, diese Krankheit auszuschließen, denn bei einer lymphatischen Leukämie sind stets Drüsenpakete am Halse und an anderen Stellen vorhanden, bei unserer Patietnin waren aber keine Drüsen zu fühlen. Es besteht ferner Schmerzhaftigkeit der Knochen; mäßige Milzschwellung und manche anderen Symptome, welche von der Schwere der Anämie abhängig sind. Der Blutbefund ist aber immer für die Diagnose entscheidend — bei einer lymphatischen Leukämie

findet man stets eine hochgradige Vermehrung der farblosen Blutelemente, und zwar sind es Lymphocyten — große und kleine —, welche dominieren; die neutrophilen Zellen zeigen ungefähr die normalen Werte. Bei der myeloischen Leukämie besteht neben den anderen klinischen Symptomen vor allem die kolossale Milzschwellung, die vielleicht mit der Malariamilz zu vergleichen ist. Auch hier spielt der Blutbefund die größte Rolle. Es besteht stets eine sehr hochgradige Vermehrung der Leucocyten, sogar 3—500 000 anstatt 8—10 000 im cmm. Ferner treten in sehr großer Menge Jugendformen auf — Myelocyten und Myeloblasten, die normalerweise nur im Knochenmarke zu finden sind. Der Blutbefund sichert stets die Diagnose. Was nun unseren Fall anbetrifft, so ergaben die Blutuntersuchungen für die farblosen Elemente normale Werte bis 8000; außerdem bestanden auch keine Symptome, die für eine Leukämie evtl. leukämischer Anämie hätten sprechen können. Auch die Hodgkinsche Krankheit oder die lymphatische Pseudoleukämie verursacht oft eine starke Anämie, diese Krankheit ist aber ebenfalls leicht auszuschließen, denn das Hauptsymptom dieser Krankheit — die schmerzlosen chronischen Lymphdrüsenschwellungen — fehlte bei der Patientin, wie ich bereits erwähnt habe, ganz.

Ich möchte noch kurz die Bantische Krankheit, die »Splenomegalie mit Lebercirrhose« erwähnen, da diese, in ihrer Aetiologie noch ganz unklare Erkrankung, zu schwerer Anämie und Kachexie führen kann. Die Krankheit kommt vorwiegend bei jugendlichen Personen vor und zeichnet sich vor allem durch eine primäre Milzerkrankung aus, welche zur chronischen Vergiftung des Organismus durch giftige Stoffe, die sich in der erkrankten Milz bilden, führt. Sekundär — als direkte Folge dieser Gift-

Dabei entwickelt sich stets eine Anämie, die mitunter sehr hochgradig werden kann. Senator 95 hat zuerst Blutuntersuchungen bei dieser Krankheit angestellt und fand für die Erythrocyten im Durchschnitt Werte von 2 000 000 in cmm, Hb. 30—40 Proz. Meist sieht man im Blutbilde Poikilocyten, Mikro- und Makrocyten, mitunter auch kernhaltige rote Blutkörperchen. In manchen Fällen soll sich ein sehr schweres anämisches Blutbild mit extremen Verringerungen der Zahl der roten Blutkörperchen und Megaloblasten entwickeln, so daß eine Ähnlichkeit mit pereniciöser Anämie besteht. Differentialdiagnostisch kann man an diese Krankheit denken;

in unserem Falle war aber kein Grund die Bantische Krankheit anzunehmen, denn ein Milztumor und Lebervergrößerung in dem Grade, wie es bei der Patientin war, kommt bei der Bantischen Krankheit fast niemals vor, und für die bestehende Anämie wird in der positiven Wassermann'schen Reaktion die Ursache klargelegt. Differentialdignostisch könnte man noch an eine einfache Chlorose denken, zumal sie nur bei weiblichen Individuen auftritt und genau dasselbe Krankheitsbild wie jede andere Anämie hervorruft und zwar: eine starke Hautblässe, die einen Stich ins Grünliche zeigt, Mattigkeit, Somnolenz, Flimmern vor den Augen, Schwarzsehen, Kopfschmerzen, Verdauungsstörungen, Pulsbeschleunigung, Tropfenherz mit akzidentellen systolischen Geräuschen, Nonnensausen, Menstruationsanomalien, in schweren Fällen auch Oedeme an den Knöcheln und Lidern. Das wichtigste ist aber die Blutveränderung, die sich in einer Herabsetzung des Hb. Gehaltes kennzeichnet; die Erythrocytenzahl ist weniger vermindert, der Färbeindex ist somit bei allen Chlorosen stets erniedrigt. In sehr schweren Fällen von Chlorose hat man Hb.-Werte bis 20 Proz. und Erythron 1,5 bis 2000 000 gesehen. Auch Poikilocytose, Anisocytose, Polichromatophilie und sogar kernhaltige rote Blutkörperchen werden oft gefunden.

Dieses Blutbild, sowie die klinischen Erscheinungen stimmen wohl mit denjenigen bei unserer Patientin überein. Allein die Chlorose ist einstweilen als eine primäre essentielle Anämie zu betrachten, welche bei weiblichen Personen im Pubertätsalter auftritt und welche nur dann angenommen werden kann, wenn eine genaue Untersuchung des ganzen Körpers die Abwesenheit aller solcher Momente ergeben hat, auf welche die Anämie als eine sekundäre Folgeerscheinung bezogen werden könnte. Das Alter der Patientin spricht natürlich gegen die Annahme einer Chlorose, vor allem aber die sekundäre Natur der vorliegenden Anämie, die nach genauen Untersuchungen sich als eine syphilitische erwiesen hat.

Zum Schlusse möchte ich noch einige Worte über die Art der Anämie bei unserer Patientin sagen. Ich muß vor allem betonen, daß es keine progressive perniciöse Anämie war, denn die letztere zeichnet sich durch den erhöhten Färbeindex und das Auftreten

von zahlreichen kernhaltigen roten Blutkörperchen im Blute aus. Diese Anschauung wird jetzt fast von allen Hämatologen vertreten. Außerdem ist die primäre, essentielle Natur der Krankheit wichtig. Nun kann aber eine sekundäre Anämie z. B. die Botriocephalusanämie oder eine syphilitische Anämie als eine echte perniciöse Anämie auftreten; bei unserer Patientin, wo gar keine Megalobsasten vorhanden waren und wo der Färbeindex stark erniedrigt war — 0,4 — konnte natürlich keine perniciöse Anämie diagnostiziert werden. Aber die Schwere der Blutalteration und der vorhandenen klinischen Erscheinungen, die fast an die Erscheinungen einer perniciösen Anämie grenzen, ließen doch die bestehende Blutalteration als eine ganz schwere, eine Anämie gravis, die infolge einer unbehandelten luetischen Infektion aufgetreten war, erkennen.

Prognose.

Die Prognose der schweren Anämie ist stets für jeden besonderen Fall eine verschiedene und von der Grundkrankheit vollständig abhängig. Dies gilt natürlich für die sekundären Anämien. Es ist doch von vornherein zu erwarten, daß die Erkennung der Ursachen und die Möglichkeit dieselben zu beseitigen dem Verlaufe des Leidens Einhalt gebieten muß. Diese Vermutung trifft bei der Botriocephalusanämie gänzlich zu, da nach der gründlichen Abtreibung der Darmschmarotzer die schwere, mitunter dem Bilde einer echten perniciösen Anämie fast ähnlich verlaufende Anämie sehr rasch zum Schwinden gebracht wird, was von mehreren Autoren einwandfrei nachgewiesen worden ist. Nun sollte man eigentlich erwarten, daß jede andere sekundäre Anämie, die eine klare Ätiologie für ihre Entstehung darbietet, ein solches Verhalten in Bezug auf ihre Prognose zeigt.

Dem ist aber nicht so. Man muß stets die Grundkrankheit selbst, ferner aber die Schädigung der Erythropoese berücksichtigen. Wird die Krankheit zur Heilung gebracht, so sehen wir oft auch eine Besserung oder eine vollständige Regeneration in der Blutzusammensetzung eintreten. Allein es kommt hauptsächlich auf die Schädigung des Blutes an; manchmal ist sie so hochgradig, daß es zu einer Insufficienz des Knochenmarks kommt, die Regeneration ist nur ungenügend und die Kranken gehen schließlich an

der Anämie zugrunde. Das ist bei der echten perniciösen Anämie leider zu oft der Fall. Wo aber das Blut nicht sehr stark geschädigt ist und wo kein Rückschlag der Erythropoese in die embryonalen Verhältnisse eingetreten ist, ist die Prognose stets günstiger zu stellen. Es kommt noch dabei sehr viel auf den Kräftezustand des Kranken, auf Körpergewicht und Appetit an, ferner aber ist es von großer Wichtigkeit, daß die Kranken möglichst früh zum Arzt kommen und daß die richtige Diagnose ebenfalls früh gestellt wird.

Dies ist für die luetische Anämie ohne Zweifel von größter Bedeutung, weil es sehr wichtig ist, die spezifische Kur im Verein mit der allgemeinen Behandlung der Anämien sofort einzuleiten. Früher, als wir die W - R noch nicht hatten, wurden solche Anämien oft nicht erkannt, deswegen konnte auch die eigentliche Ursache der syphilitischen Anämie mehr Aufmerksamkeit schenkt, wird auch die Diagnose rechtzeitig gestellt und danach auch verfahren.

Aber ich muß noch einmal betonen: in allen Fällen, wo die Blutalteration hochgradig gestört ist, wo die Anämie einen perniciösen Charakter angenommen hat, ist die Prognose stets ungünstig. Dies wird von allen bis jetzt beschriebenen Fällen von perniciöser Anämie nach Lues bestätigt, nur ein erfreulicher Fall von Roth macht bisher eine Ausnahme. Dagegen, in den leichteren Fällen von luetischer Anämie ist die Prognose relativ günstiger.

Was unseren Fall anbetrifft, so ist hier die Prognose zwar nicht sehr günstig, aber durchaus nicht infaust. Es handelt sich hier, wie an Obigem bekannt, zwar um eine schwere, aber nicht um eine perniciöse Anämie nach unbehandelter Lues, welche wahrscheinlich schon lange Zeit bestand. Patientin ist nur einen Monat auf der Station geblieben, und es ist begreiflich, daß die alte Lues somit auch die sekundäre Anämie in einer so kurzen Zeit nicht geheilt werden konnte. Die mäßige Degeneration des Blutes, das relative Wohlbefinden der Patientin beim Verlassen der Klinik erlaubt mir die Prognose als eine ernste aber ad bonam vergens zu betrachten.

Therapie.

Bei der Behandlung der schwer verlaufenden sekundären Anämien kommt es vor allem darauf an, die schädigende Ursache zu erforschen und sie dann auf geeignetem Wege zu bekämpfen.

Es ist ja klar, daß eine Therapie, welche lediglich auf die Verbesserung der Blutmischung gerichtet ist, von vornherein gar keinen Erfolg verspricht, da diese Blutverschlechterung nur eine Folgeerscheinung der krankmachenden Prozesses ist, und die abnorme Blutmischung ist nicht zu verbessern, wenn nicht das eigentlich ursächliche Moment beseitigt wird. Man ersieht daraus, wie wichtig die richtige und frühzeitige Diagnose für den Erfolg der Behandlung ist. Wird aber die Diagnose zu einer Zeit gestellt, wo die Kranken sehr stark heruntergekommen und erschöpft sind, und wo die Erythropoese so stark geschädigt ist, daß eine Regeneration des Blutes fast unmöglich erscheint, so ist fast jede Therapie machtlos und kann die Kranken nicht mehr retten. Diese Tatsache ist sehr gut bekannt und besonders bei der Botriocephalusanämie oft konstatiert worden.

Dasselbe gilt auch für die luetische Anämie. Je frühzeitiger die Ursache der Anämie — die Lues — erkannt wird, desto früher wird auch die antiluetische Kur eingeleitet, desto wahrscheinlicher wird ein günstiger Ausgang erfolgen. Somit bin ich auf die eigentliche Therapie der syphilitischen Anämie übergegangen.

Die Behandlung der luetischen Anämie muß vor allem eine rein causale sein, d. h. sie muß bestrebt sein, die eigentliche Ursache, welche die Anämie hervorruft, zu beseitigen. Bei einer alten Lues, wo keine syphilitischen Erscheinungen vorhanden sind oder vorhanden waren, ist der positive Ausfall der W—R der sicherste Beweis, daß noch schädigende Agentien im Blute des betreffenden Individuums kreisen, welch die Anämie verursacht haben, falls eine solche besteht. Deshalb muß man bei einer luetischen Anämie und positiven Wassermann stets eine antileutische Kur einleiten. Wie eigentlich dabei spezifisch verfahren werden soll, ob eine Injunktionskur oder Injektionskur mit Hg oder Salvarsan vorgenommen wird, scheint mir mehr nebensächlich zu sein, die Hauptsache ist, daß spezifisch behandelt wird. Überall wird jetzt stets Salvarsan versucht, meiner Meinung nach mit Recht, weil dies wirklich ein vorzügliches Mittel zur Behandlung der Lues ist. Man darf aber das Quecksilber auch nicht vergessen; ich glaube, daß eine kombinierte Behandlung, also Hydrargyrum und Salvarsan stets in Anwendung gebracht werden sollte. Die Kur muß nun energisch durch geführt werden, bis die positive W - R und zu-

gleich auch die Anämie schwinden; die Behandlung wird natürlich durch roborierende Ernährung und Arsen unterstützt.

Die Resultate, die man bis jetzt bei der Behandlung der schweren luetischen Anämien erzielt hat, sind befriedigend.

Einen glänzenden Erfolg hat Naegeli durch Quecksilber und Arsenik bei einem Fall von leutischer perniciöser Anämie erzielt. Es gelang ihm den Patienten 12 Jahr lang recidivfrei zu erhalten (weitere Beachtungen fehlen).

Noch mehr hat Roth erreicht, der die syphilitische perniciöse Anämie durch Quecksilber allein zum Schwinden gebracht hat, die W-R blieb aber positiv.

Leede behandelte seinen Fall von syphilitischer perniciöser Anämie mit Salvarsaninjektionen und konnte sich eines guten Erfolges erfreuen. Auch Weicksel gelang es die perniciöse Anämie durch zwei intravenöse Salvarsaninjektionen zum Schwinden zu bringen. Die früher positive W-R fiel nach der Behandlung negativ aus; leider ist in diesem Falle — was eigentlich bei der perniciösen Anämie fast immer zu erwarten ist — ein Rückschlag eingetreten und Patient konnte nicht mehr am Leben erhalten bleiben.

Man sieht also, daß die positive W-R nicht immer in eine negative übergeht, daß aber die leutische Anämie fast stets durch die intensive spezifische Behandlung zur Heilung, wenn auch nicht vollständig gebracht wird.

Neben Quecksilber und Salvarsan muß natürlich auch das Jod und zwar die häufigsten Verbindungen desselben — Jodnatrium oder Jodkalium, angewendet werden.

Neben dieser causalen Therapie kommt natürlich auch die übliche Behandlung der schweren Anämien in Betracht, also Bettruhe, gute kräftige und leicht verdauliche Ernährung, die reich an Eisen ist (Eier, Spinat), möglichst gute Luft und medikamentös Arsenik in Form von Sol. arsen. Fowleri innerlich, oder Eisen eine Reizwirkung auf die Erythropoese des Knochenmarktes subcutane Injektionen von Natr. Cacodylicum. Die Wirkung des Arsens wird heute gewöhnlich darin gesehen, daß es ebenso wie Eisen eine Reizwirkung auf die Erythropoese des Knochenmarkes entfaltet und sie dadurch günstig beeinflußt. (Naegeli.)

Was nun unseren Fall betrifft, so ist auch hier sofort eine spezifische Kur neben einer allgemeinen eingeleitet worden.

Die Patientin hat zuerst eine Salvarsaninjektion von 0,45 und zwei Wochen später noch eine zweite Neosolvarsaninjektion 0,6 bekommen; beide überstand sie ganz gut. Außer diesen Injektionen bekam Patientin 3 mal täglich Jodnatrium; die allgemeine Behandlung bestand in Arsenik (Sol. Fowleri) innerlich, sowie mehrfach Injektionen von Natr. arsen. ¼—½ Spritze, Lieninpräparate, Bettruhe und kräftige Ernährung. Patientin wurde auch einige Mal bestrahlt. Die Röntgenbestrahlung ist bei der Leukämiebehandlung seit langer Zeit bekannt und bewirkt oft eine Beseitigung oder Verbesserung der stets bei Leukämien bestehenden Anämie, daher wurde es auch in unserem Fall versucht. Der Erfolg war zwar nicht sehr groß, aber merklich und bestand vor allem darin, daß sich der Allgemeinzustand der Patientin sehr besserte. Patientin hat auch zugenommen, die Knöchelödeme waren verschwunden, das systolische Blasen über den Ostien wurde viel schwächer. Auch der Blutbefund verbesserte sich etwas, indem die Erythrocytenzahl sich um 500 000 in cmm vermehrte, der Hämoglobingehalt von 10% auf 25% stieg und der Färbeindex von 0,4 auf 0,67. Auch Poikilocytes und Anisocytes waren nach der Behandlung viel weniger ausgeprägt. Der Erfolg ist hier also nicht zu leugnen, daß er aber nur gering war, ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß die Regenerationsfähigkeit des Blutes stark vermindert war und daß die Behandlung nur einen Monat dauerte, während bei allen anderen beschriebenen Fällen von luetischer Anämie die Patienten viel längere Zeit in Behandlung waren.

Als Schlußresultat der obigen Ausführungen ergibt sich also, daß zuweilen Anämie, die wegen der früheren noch unzulänglichen Methoden nicht als luetisch genau diagnosticiert werden konnte, sich auf Lues zurückführen läßt. Ist nun die Diagnose sicher gestellt, was jetzt durch die Wassermann'sche Reaktion erleichtert worden, so ist eine solche Anämie, die mitunter sehr schwere Erscheinungen mit sich führt, durch eine spezifische Kur entschieden günstig zu beeinflussen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Geheimrat Prof. Dr. Goldscheider sowie Herrn Stabsarzt Dr. Brückner für die Anregung zu dieser Arbeit und das mir gütigst überwiesene Material meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Antz: Über die morphol. Veränderungen des Blutes bei Syphilis 1891. Ref.

Bandi, Simonelli: Ref. Deutsche Med. Wochenschr. 1905, Nr. 28.

Besancon: Maladies du sang et des organes Hématopoetiqques Archiv générale de médizin 1899.

Besancon, Labbé: Traité de Hématologie Paris 1904. Lehrbuch.

Biermer: Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, Jahrg. II 1872.

Biegansky: Arch. für Dermat. u. Syphilis 1892 Bd. 24, 1895 Bd. 32 S. 211. Virchow-Hirsch Jahresbücher 1892.

Brandenburg: Berlin, Klin. Wochenschr. 1895, Nr. 27.

Buschke, Reckzeh: Disk. in d. Berl. Med. Gesellsch. 24.Mai 1905; Ref. Berl. Klin. Woch. 1905, Nr. 23.

Cabot, Martins: Reactions des Justus. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 52. 1900.

Christian, Förster: Ref. Monatsschr. für prakt. Dermat. 1902. Deutsches Archiv für Klin. Med. Bd. 71—1901.

Cima: Contributions à l'étude hématologique de la Syphilis 1901.

Da Costa: Lehrbuch.

Dehio: Petersb. Med. Wochenschr. 1891, Nr. 1, zit. bei Jesionek.

Ehrlich, (Lazarus, Pinkus): Die Anämie, 1. Teil, 1. Abt., 1909.

Eichhorst: Handbuch der spez. Path. u. Therapie IV. Bd., 6. Aufl. Med. Wissenschaft 1877, Nr. 47.

L. Feuerstein: Über die sog. Justus'sche Hämoglobinprobe bei Syphilis. Archiv für Dermat. u. Syphilis Bd. 67—1903.

E. Finger: Die allgem. Pathologie der Syphilis im Handbuch d. Geschlechtskrankheiten, hrgq. von Finger, Jadasson u. a. 1912, Bd. II.

Fisischella: De l anemie syphilitique. Monod 1900 S. 14; Ref. Archiv für Dermat. u. Syphilis 1894 Bd. 27, S. 147.

Flügel: Deutsche Med. Wochenschr. 1905, Nr. 44.

Gaillard: De l'action de mercure sur le sang schez les Syphilitiques et les anémiques. Gaz. des hopit. 1885, Nr. 74.
Ref. Virchow-Hirsch Jahresb. 1885, I. S., 405.

Graeber: Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten 1901; S. 42.

Graßmann: Klinische Untersuchungen an den Kreislauforganen im Frühstadium der Syphilis. Deutsches Archiv für Klin. Med. 1901 Bd. 68—69.

E. Grawitz: Klinische Pathologie des Blutes. 4. Aufl. 1911.
Grouven, Fabry: Deutsche Med. Woch. 1905, Nr. 37.
Hamel: Deutsches Archiv für klin. Medizin 1900, Bd. 67 S. 376.
Hayem: Du Sang Paris 1889, Gaz. de hopit. 1907 Nr. 60. Sur un cas d' anémie symptom. extréme.
Hayem: Lehrbuch; Arch. Génér. de méd. 1904, S. 2463.
Hoffmann: Vorlesungen über allg. Therapie. 1886, S. 14.
v. Hoffer: Wiener Med. Wochenschr. 1882, Nr. 28.
Jadasson: Mediz. Klinik 1905, S. 1343.
Jawein: Noté sur l'état du sang de la Syph. Annal. de dermat. 1897, 3. Séri 8, S. 1055.
A. Jesionek: Syphilis des Blutes im Handbuch d. Geschlelchtskr. (Finger u. a.) 1913 Bd. III, I. Hälfte.
D. H. Jonas: Ref. Arch. für Derm. u. Syphilis Bd. 54—1900.
Justus: Virchows Archiv Bd. 148—1897; 140—1895; Deutsches Archiv für Klin. Med. Bd. 75—1902.
Kelsch: Arch. de phys. 1875 S. 690 und 1876 S. 490.
Keyes: Virchow-Hirsch Jahresberichte 1876 II, S. 54.
Kjerner: Schmidts Jahrbücher Bd. 186.
Klein: Sekundäre perniciöse Anämie nach Syyphilis. Ref. Arch. für Dermat. u. Syphilis 1894 Bd. 24 S. 456.
Konried: II. Intern. Dermat.-Kongreß in Wien 1892. Über quantit. Veränderungen der Bestandteile des Blutes bei Syphilis.
Koslowsky: Archiv für Dermat. u. Syphilis 1896 S. 465.
Laache: Die Anämie Christiania.
Lebert: Handbuch der allgem. Path. u. Therapie. Tübingen 1876.
Lenharz: Nothnagels Sammlung Bd. III.
Lezius: Blutveränderungen bei der Anämie d. Syphilitischen Dorpat. 1889.
Loos: Die Anämie bei hereditärer Syyphilis. Wien. Klin. Woch. 1892, Nr. 20.
Leichtenstern: Deutsche Med. Wochenschr. 1887, Nr. 26—32; 1888, Nr. 42; 1898, S. 118.
Malassez: Arch. de phys. norm et path. 1886 zit bei Grawitz.
Matabiki: Blutstudien bei Syphilis. Amer. Med. Journ., Ref. Münch.
Monod: De l'anémie syphilitique 1900. Thése de Paris.
Fr. Müller: Zur Ätiologie der pernic. Anämie. Charité Annal. 1889 Bd. 14.
Noeggerath, Stähelin: München. Med. Wochenschr. 1905, S. 138.
Ponfick: Berlin. Klin. Woch. 1873 Nr. 1 u. 2.; Virch. Arch. Bd. 56
Oppenheim: Blutuntersuchungen bei const. Lues unter dem Einfluß der Hg. Therapie mit besonderer Berücksichtigung des Eisengehaltes.
Quincke: Deutsch. Archiv für Kl. Med. Bd. 20, 25 u. 27, Zentralbl. für die
Paulin: Über das nummer. Verhalten der weißen Blutk. bei Syph. nach Hg.Kur In-Dis. München 1903. Über das Verhalten der Leukocyten im II. Stad. der Syphilis vor und nach der Einleitung der Hg.therapie. Arch. für Derm. u. Syph. 1906. Bd. 78. Über morph. Veränderungen des Blutes bei Syphilis. Wien. Klin. Woch. 1893 Nr. 9.

Neumann, Konried: Eine Studie über Veränderungen des Blutes infolge des syphilischen Prozesses. Wien. Klin. Woch. 1893, S. 341.
O. Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 2. Aufl. 1912.
Runeberg: I. Verhandl. der Naturforsch.-Versamml. Berlin 1886. — II. Deutsch. Arch. für Klin. Med. Bd. 41, S. 304. 1887.
Samberger: Zur Pathogenese der syphilitischen Anämie und des syphili- 1894. — II. Deutsche Med. Wochenschr. 1910, Nr. 26.
Ranierie: Zit. bei Graßmann.
Raubitscheck: Wiener Klin. Wochenschr. 1905, Nr. 28.
Reinert: Zählung der Blutkörperchen. 1891, S 199.
W. Reiß: Über die im Verlaufe der Syphilis vorkommenden Blutveränderungen in Bezug auf die Therapie. Arch. für Derm. u. Syphil. 1895, Bd. 32.
Ricord: I. Traité patrique des maladies vénériennes 1838. — II. Bulletin de thérap août 1884. — III. Schmidt Jahrbücher Bd. 45 S. 45.
Ricord, Grassi: L'union méd. 1857; Leçon sur les maladies vénériennes 1883; Arch. für Derm. u. Syph. 1892 Bd. 24, S. 51.
Roth: Zur Kenntnis der Beziehungen der pernic. Anämie zur Syphilis.
Robin: Zit. bei Biegansky.
Mediz, Klinik 1910, Nr. 44.
Sabrazés, Mathis: Société de biologie 1902 zit. bei Hauck.
Schulgowsky: Petersb. Med. Woch. 1879 S. 231; Ref. Virchow-Hirsch Jahresb. 1879, II S. 530.
K. Schleip: Atlas der Blutkrankheiten.
Schaudinn: Deutsche Med. Wochenschr. 1905, S. 1665.
Schlesinger: Virchows Archiv für pathol. Anatomie Bd. 130 S. 71.
Sörensen: Virchow-Hirsch Jahresberichte 1876, I. S. 257.
M. W. 1908, Nr. 20.
Stoukowenkoff: Annales de dermat. et de Syphiligraphie 3. Série 1892 3p. 924—930.
Selenew: La chloranémie syphilitique Kiew 1892.
Smiriaguine: Journ. Russe de mal. cut 1911; Ref. Arch. für D. Bd. 68, 1902.
Raedeli: Annal. de dermat. et de Syph. 1897 3. Série 8, S. 693.
Verotti: Arch. für Derm. u. Syphilis 1902 Bd. 59 S. 146.
Strauß: Pseudoanämie (Ulc. Ventriculi), Berl. Klin. Woch. 1907, Nr. 19.
O. Schaumann: I. Zur Kenntnis der sog. Botrioc. Anämie Helsingfors tischen Ikterus. Arch. für Derm. u. Syph. Bd. 67—1903.
Senator: Berl. Klin. Wochenschr. 1901, Nr. 46, Deutsche Klinik Bd. III.
Karl Stern: Untersuchungen zur Pathogenese der Anämie und zur Funktionsprüfung der Leber bei Syphilitikern. Münch. Med. Woch. 1905, Nr. 28.
Strümpell: Lehrbuch der spez. Path. und Therapie II. Bd. 1912, S. 175. 1913.
Stuhl: Lues congenita im Bilde lymph. Leukämie bei einem Neugeborenen. Deutsche Med. Woch. 1906, S. 623.

Tallquist: I. Über exprim. Blutgiftanämien Helsingfors, 1899. — II. Zur Pathol. der pern. Anämie. Zeitschr. für Klin. Med. 1908 Bd. 61, S. 427.
Valerio: Annal. de dermat. et. de Syph. 1897 3. Série 8, S. 438
Vörner: Deutsche Med. Wochenschrift 1902, Nr. 50.
Virchow: Geschwülste, 1864; Arch. für Dermat. u. Syph. 1892, Bd. 24, S. 51.
J. Weivhsel: Uber luetische pern. Anämie Münch. Med. Woch. 1913, Nr 21.
Wilburzewicz: Ach. de phys. norm. et. pathol. 1874, S. 509—538.
Wolters: Med. Klin. 1905, S. 963.

Lebenslauf.

Verfasser, Sohn des Hausbesitzers Schlioma Epstein, mosaischer Konfession, wurde in Grodna (Rußland) geboren. Sein Abiturienten-Examen hat er im Jahre 1909 auf dem Gymnasium zu Grodna abgelegt.

Vom W. S. 1909 bis W. S. 1912 studierte er Medizin in Königsberg und seit dem W. S. 1912 in Berlin, wo er sein Doktor-Examen ablegen wird.

Seine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren:

In Königsberg: Braun, Ellinger, Hencke, Hermann, Hecker, Joachim, Kirschner, Klinger, Scholz, Stieda, Weiß, Zander.

In Berlin: Arndt, Beyer, Bier, Bonhoeffer, Bumm, Czerny, Flügge, Goldscheider, Heftere, Killian, Krückmann, Lesser, Oestreich, Passow, Rubner, Sigwart.